Aus der Chirurgisch-Orthopädischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Britz
Chefarzt: Privatdozent Dr. med. G. Friedebold

VERLAUFSFORMEN DER AKUTEN HAEMATOGENEN OSTEOMYELITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Elisabeth Zapfe geb. Brandt
aus Berlin

1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535704_0071

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aus der Chirurgisch-Orthopädischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Britz
Chefarzt: Privatdozent Dr. med. G. Friedebold

VERLAUFSFORMEN DER AKUTEN HAEMATOGENEN OSTEOMYELITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Elisabeth Zapfe geb. Brandt
aus Berlin

Dekan:	**Professor Dr. med. Alfred N. Witt**
Referent:	**Priv.-Doz. Dr. Günter Friedebold**
Korreferent:	**Professor Dr. med. Hermann Franke**

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20. Oktober 1966

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Historischer Überblick	1
2.	Ätiologie und Pathogenese	3
3.	Das klinische Bild	9
4.	Zielsetzung	11
5.	Methodik	11
6.	Ergebnisse	12
	Der röntgenologische Befund	19
	Therapie	20
	Spätfolgen	27
	Kasuistik	29
7.	Diskussion	44
	Klinische Befunde	47
	Röntgenologische Befunde	47
	Ruhigstellung	48
	Chirurgische Maßnahmen	49
	Therapie	50
8.	Zusammenfassung	55
9.	Literaturverzeichnis	56

Historischer Überblick

Zwar wurde schon um 1850 das klinische Bild der Osteomyelitis von einigen Autoren erwähnt, jedoch erfolgte eine Unterteilung in akute und chronische Verlaufsformen erst um die Jahrhundertwende.
Die Grundlagen unseres Wissens um die Pathogenese der Osteomyelitis gehen auf die klassischen Versuche LEXERs[43,44,45,46] im Jahre 1894 zurück. Er bemühte sich darum, die Bedingungen aufzuzeigen, unter denen eine Osteomyelitis entstehen kann und welche Faktoren hierbei begünstigend wirken. Seine Untersuchungen beruhten auf Versuchen an Kaninchen, die auf intravenöse Applikation von Staphylococcen mit einer Osteomyelitis reagierten, die in ihrer Verlaufsform der des Menschen ähnelte.
Die Bedeutung der Lokalisation des Herdes im Metaphysenbereich wurde 1911 von KOCH[38] hervorgehoben.
Zunehmend traten gefäßanatomische Probleme in den Vordergrund. 1921 machte HOBO[35] auf die Rolle der Gefäßanordnung auf der Metaphysenseite der Epiphysenfuge für die Lokalisation der pathogenen Bakterien aufmerksam.
STARR[59] zeigte 1922, daß die für die Knocheninfektion verantwortlichen Organismen vom Blutstrom bis in die feineren Kapillaren der unmittelbar an die Wachstumsfuge angrenzenden Region getragen werden. Erstmalig wird von ihm in diesem Zusammenhang auch die Bedeutung der Abwehrlage des Organismus gewürdigt.
GRUNDMANN[28,29] hat 1953 und 1961 noch einmal auf die Bedeutung der Reaktionslage des Organismus hingewiesen und ein bestimmtes Verhalten der Endstrombahn der Gefäße der Knochenmetaphysen als Voraussetzung für ein Haften der Erreger herausgestellt.
Auch CSIPAK, NEMETH und SCULETHY[9] haben 1954 betont, daß zur Entstehung der Osteomyelitis ein hyperergischer Zustand gegenüber dem Krankheitserreger nötig ist.

Die Zusammenhänge zwischen Vitaminmangel und akuter

Osteomyelitis diskutierte 1930 KUWAHATA[40] nach experimentellen Untersuchungen.

In der Behandlung der Erkrankung vollzog sich eine entscheidende Wandlung, als um 1936 die Sulfonamide eingeführt wurden und 1942 das Penicillin. Die Möglichkeiten der konservativen Therapie wurden hierdurch wesentlich vergrößert.

Ätiologie und Pathogenese

Die akute hämatogene Osteomyelitis nimmt innerhalb der Gesamtgruppe der Osteomyelitiden einen besonderen Platz ein. Tritt sie doch fast ausschließlich während des Wachstumsalters auf. Innerhalb dieses Zeitabschnittes werden verschiedene Verlaufsformen unterschieden, die durch Unterschiede der Anatomie und des immunbiologischen Verhaltens hervorgerufen werden.

Voraussetzung für das Auftreten entzündlicher Knochenreaktionen ist die Anwesenheit von Bakterien. Von den meisten Autoren werden Staphylococcen als häufigste Erreger angegeben (BREITNER[5], CARLÉ[7], HELLNER[32,33], PASCHLAU[51], DONALD[12]). LEXER[43,44,45,46] führt diese Tatsache auf ihre Wachstumseigentümlichkeiten zurück. Von einigen Untersuchern wird jedoch hervorgehoben (PASCHLAU[51]), daß gerade bei der frühkindlichen Osteomyelitis häufig Streptococcen gefunden werden. Lediglich GREEN[27] u.M. wiesen unter 95 Fällen akuter Osteomyelitis zweimal so häufig Streptococcen wie Staphylococcen nach. Einzelbeobachtungen liegen auch über Pneumococcen als Erreger vor (PERUTZ[52]). Zusammenstellungen zeigen im allgemeinen ein wesentliches Überwiegen der Staphylococcen. In den dreißiger Jahren vermehrt auftretende Berichte über eine relative Häufung von Streptococcen-Osteomyelitiden dürften auf einen generellen Anstieg von Streptococcenerkrankungen (z.B. Scharlach) zurückzuführen sein, gegen die eine erfolgreiche spezifische Behandlung noch nicht bekannt war (REPLOH[56]).

Die Herkunft der Erreger ist nur bei einem Teil der Fälle mit kurz zuvor abgelaufenen Infektionen zu erklären. Beim Säugling und Kleinstkind spielen Nabelschnur-, Nabelwundinfektionen und eitrige Pyodermien eine Rolle. PASCHLAU[51] schuldigt außerdem Erkältungsinfekte, Otitiden und Staphylococcenerkrankungen der Haut als Ursache an. So fand GREEN[27] bei der Hälfte seiner Patienten Infektionen der Atemwege.

Auch latente Infektionsherde können bestehen. BERTELSMANN[1] nimmt sogar an, daß das Knochenmark von Geburt an latente Pyococcen enthält, die unter für sie günstigen Verhältnissen aktiv werden und dann zum Bilde der akuten Bakteriämie führen.

Die Versuche LEXERs[45] am Kaninchen haben die Bedeutung von Menge und Virulenz der vorhandenen Erreger klargestellt. Er wies nach, daß bei zu hoher Dosis die mit Staphylococcen infizierten Tiere schon 24 Std. nach der Injektion verstarben, bevor sich eine Osteomyelitis entwickeln konnte. Bei mittlerer Dosis überlebten die Tiere 3-5 Tage, zeigten aber vorwiegend Veränderungen am Muskel und anderen Weichteilen. Nur bei i.v.-Injektion geringer Mengen von Bakterien kam es zum Knochenbefall. I.m.-Injektion von Bakterien führte nie zur Osteomyelitis. Die Tatsache, daß nicht jede Bakteriämie eine Osteomyelitis zur Folge haben muß, macht es wahrscheinlich, daß die Manifestierung der Erkrankung außer vom Vorhandensein der Bakterien noch von anderen Faktoren abhängt. Besonderheiten in der Resistenz- oder Immunitätslage scheinen wie bei vielen Infektionskrankheiten von Bedeutung zu sein. SIEGMUND[57] nimmt an, daß eine anergische oder hyperergische Reaktionslage vorliegen muß. Dies wird bestätigt durch die experimentellen Untersuchungen von CSIPAK, NEMETH und SCHULTETHY[9], die durch Gaben von Antihistamin die Reaktionsweise gegenüber dem Krankheitserreger so ändern konnten, daß es lediglich zur Bakteriämie, jedoch nicht zu einer Osteomyelitis kam. Auch die experimentellen Untersuchungen von GRUNDMANN[28,29] zeigen, daß im hyperergischen Stadium das Gefäßsystem eine erhöhte Reaktionsbereitschaft aufweist. Hierbei genügen bereits kleinste Reize, insbesondere bei gleichzeitiger erneuter Bakterieneinschwemmung, um in entsprechenden Gefäßbezirken Peristase und Stase zu bewirken.

Daß auch eine allgemein verminderte Abwehrlage des Körpers die Ansiedlung der Erreger erleichtern kann, zeigen die Arbeiten von KUWAHATA[40]. Er beobachtete beim Meerschwein-

chen das gehäufte Auftreten der haematogenen Osteomyelitis unter künstlich erzeugtem Vit.C-Mangel nach i.v.-Injektion von Staphylococcen.

Die Frage, ob ein adäquates Trauma von ursächlicher Bedeutung für eine Osteomyelitis sei, muß heute im allgemeinen verneint werden. Schon LEXER[43] hat sich mit diesem Problem beschäftigt. Nach seinen Untersuchungen schien ein ausreichend starkes Trauma das Auftreten der Osteomyelitis zu begünstigen, für ihre Entstehung aber nicht unbedingt erforderlich zu sei. DUNKMANN[14], EVANS[15] und GEISTHÖVL[23] schlossen sich diesem Standpunkt an. Unsicherheit, besonders in der Begutachtung rief SIEGMUND[57] hervor. Er betonte, daß nicht die Erheblichkeit eines Traumas Voraussetzung für die Entstehung einer Osteomyelitis sei; eine Auffassung, die vor allem in REISCHAUER[54,55] einen entschiedenen Gegner fand. Auch FISCHER[17,18] lehnt den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Osteomyelitis ab, läßt jedoch die Möglichkeit offen, daß im Einzelfall ein Zusammenhang anerkannt werden muß. Hingegen berichtet DUDDEN[13] über einen Fall von Osteomyelitis der Wirbelsäule, die durch ein schweres Trauma verursacht worden sein soll. Im allgemeinen werden für die Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhanges vier Punkte gefordert.

1. Sicherer Nachweis des Unfalles.
2. Erheblichkeit des Traumas hinreichender Schwere.
3. Übereinstimmung von Erkrankungsort und Stelle der Gewalteinwirkung.
4. Zeitliche Folge von Trauma und Erkrankung.

Pathologisch-anatomisch werden jeweils ein Markhaematom, kleine Knochennekrosen und reflektorisch bedingte Zirkulationsstörungen angenommen (GEISTHÖVL, SCHWOB[23]).

Trotz gleicher Voraussetzungen verläuft das Bild der akuten haematogenen Osteomyelitis jedoch verschieden. Dabei fällt vor allem eine deutliche Altersabhängigkeit auf. Zur Erklärung dienen die eingehenden Untersuchungen von TRUETA[63], der sich mit der unterschiedlichen Vaskulari-

sation des Knochens in den verschiedenen Lebensaltern beschäftigt hat.

Er unterscheidet nach dem anatomischen Bild

1. die Säuglingsosteomyelitis (bis 1 Jahr)
2. die kindliche Osteomyelitis (1-15 Jahre)
3. die Osteomyelitis des Erwachsenen.

Vielfach wird von der Säuglings-Osteomyelitis noch als besondere Gruppe die Neugeborenen-Osteomyelitis abgegrenzt, die vielleicht durch die besondere immunbiologische Situation des Neugeborenen eine Sonderstellung einnimmt.

In jedem Fall wird das Auftreten einer Osteomyelitis durch eine Veränderung der Strömungsverhältnisse an den Übergängen der Verzweigungen der A.nutritia in die weiten Sinusoide begünstigt. Hier entstehen Wirbelströmungen, die die Anreicherung der Bakterien begünstigen.

1. Für die Entstehung der Osteomyelitis des Säuglings ist die leichte Ausbreitung der Erreger von der Primärlokalisation in der Metaphyse in den Subperiostalraum oder auch in die Epiphyse charakteristisch. Häufig werden ausgedehnte Thrombosierungen der Venen des Markes und Periostes gefunden (BLÜMEL, SCHÜLER[4]). Hingegen sind die Arterienäste des Markes nur selten betroffen, wodurch es auch kaum zum Auftreten von Corticalissequestern kommt. Erwähnenswert ist die sehr starke und schnelle subperiostale Knochenneubildung (Involucrum), die sich jedoch meist wieder völlig zurückbildet. Die häufige Gelenkbeteiligung bei der Säuglingsosteomyelitis ist z.T. durch Äste der A.nutritia bedingt, die in diesem Alter noch durch die Wachstumsfuge hindurch zur Epiphyse führen. Diese Äste verschwinden zunehmend mit der Entwicklung der Knochenkerne, also meist im Alter zwischen 8 und 12 Monaten. Hinzu kommt, daß die Corticalis beim Säugling noch relativ locker gestaltet ist und das Periost noch leichter abhebbar ist als bei älteren Patienten. Somit verschafft sich der Eiter umso leichter einen Weg nach außen zur Entleerung. Ein Übergreifen des

Prozesses auf die Diaphyse kommt beim Säugling äußerst selten vor.

2. Auch bei der kindlichen Osteomyelitis sammeln sich die Erreger zunächst im metaphysären Raum in Form von Einzelherden an. Die Entzündung breitet sich dann im allgemeinen über die peripheren Äste der A.nutritia aus und führt zu einer Thrombose. Durch die Beteiligung der metaphysären Venen kommt es häufig zu einem starken Ödem, das durch dünne Stellen der Corticalis diffundiert und das Periost abhebt. Dieses Ödem wird zunehmend eingedickt und tritt bald als Eiter in Form des subperiostalen Abszesses in Erscheinung. Beteiligungen der Epiphysen und der Gelenke finden sich im Kindesalter durch die Unterbrechung der Gefäßverbindungen im Bereich der Wachstumsfuge selten. Häufiger wird der Prozeß zur Diaphyse hin fortgeleitet.

3. Beim Erwachsenen ist die Osteomyelitis überwiegend in der Diaphyse lokalisiert. Die subperiostale Eiteransammlung ist nur gering. Hingegen treten große extraperiostale Abszesse auf. Gelenkbeteiligungen sind wieder häufiger, da nach Schluß der Epiphysenfuge wieder Äste der A.nutritia über Anastomosen bis in die subchondralen Abschnitte der Epiphyse vordringen können. Insgesamt findet sich die Erkrankung beim Erwachsenen jedoch nur äußerst selten und verläuft mehr chronisch nach schleichendem Beginn.

Die Osteomyelitis der Wirbelsäule sei hier bewußt gesondert besprochen, weil sie vor allem in den klinischen Zeichen meist von der akuten haematogenen Osteomyelitis abweicht. Die Initialsymptome ähneln eher der chronischen Osteomyelitis, wenn man die Erkrankung auch hinsichtlich ihrer Genese und des Verlaufes im Kindesalter zu den akuten Krankheitsbildern rechnen muß (GARCIA (20)). Im Verhältnis zu anderen Lokalisationen wird die Wirbelsäule seltener befallen. In einem Bericht von BLOCK (2), der 1932 alle in der Literatur seit 1923 beschriebenen Fälle zusammenfaßt, wird die relativ schlechte Prognose dieser Erkrankung hervorgehoben. CHINAGLIA (8) stellte 1937 alle in der Weltliteratur beschriebenen Fälle von akuter Osteomyelitis der Wirbelsäule zusammen und fand bei insgesamt 266 Fällen eine Häufung bei Männern im 2. Dezennium.

Als Erreger wurde fast immer Staphylococcus pyogenes aureus festgestellt. Nach seinen Untersuchungen sollen am häufigsten die Lumbalwirbel betroffen sein. Eine weitere Zusammenstellung hat GENSCHER (24) 1950 veröffentlicht, wobei in 190 Fällen von 1915 bis 1932 50% im Alter zwischen 8 und 17 Jahren auftraten. Nach diesem Bericht liegt die häufigste Lokalisation im Bereich der HWS und BWS, seltener im Bereich der LWS!

Die Ursachen der akuten Wirbelsäulenosteomyelitis sind die gleichen wie die der übrigen Osteomyelitiden, also Anginen, Panaritien, Furunkel u.s.w. Die Zahl der Fehldiagnosen bei der Einweisung der Patienten scheint wesentlich höher zu liegen als bei vergleichbaren anderen Erkrankungen. Besonders macht die Abgrenzung zur Wirbeltuberkulose Schwierigkeiten (LANG (41)). Das mag eine der Ursachen häufiger Komplikationen sein, da hierdurch die Behandlung oft erst zu einem späteren Zeitpunkt einsetzt. Als bedrohlichste Komplikation ist vor allem die Meningitis zu nennen.

Auch PASCHLAU(51) sah bei 34 Fällen akuter haematogener Osteomyelitis einen Fall von Wirbelsäulenosteomyelitis, der sich durch meningitische Symptome anzeigte.
FREEHAFER(19) berichtet über 2 Fälle, bei denen es zu einer kompletten Parese gekommen ist.

Das klinische Bild

Die akute Osteomyelitis ist durch ein mit hohen Temperaturen einsetzendes schweres Krankheitsbild gekennzeichnet. Es bestehen starke spontane Schmerzen am Ort der Entzündung und ein intensiver Druckschmerz der Umgebung beim Betasten. Das benachbarte Gelenk ist in seiner Bewegung fast immer schmerzhaft eingeschränkt. Die typischen Zeichen der lokalen Entzündung wie Schwellung, Rötung, Hitze und Schmerzhaftigkeit fehlen nie. Eine ödematöse Schwellung vor allem der distalen Extremitäten-Abschnitte ist nicht selten. Die Reihenfolge des häufigsten Befalles der einzelnen Knochenabschnitte bei Säuglings- und kindl. Osteomyelitis wird weitgehend einheitlich angegeben. DUNKMANN[14], HARRIS[31] und HELLNER[32] halten sich an folgende Häufigkeit:

1. distales Femurende
2. proximale Tibia
3. distale Tibia
4. proximaler Femur
5. proximaler Humerus
6. Fibula
7. Hüftpfannendach
8. Calcaneus
9. LWS
10. Becken
11. Radius
12. distaler Humerus
13. Ulna
14. BWS

Bis auf einzelne Ausnahmen kann diese Reihenfolge wohl als allgemeingültig angenommen werden.

An humoralen Veränderungen findet sich immer eine stark beschleunigte Blutkörperchensenkungsreaktion, manchmal Leukozytose und Linksverschiebung im Blutbild. Gelegentlich kommt es bei schweren Krankheitsbildern schon nach wenigen Tagen zu einer ausgeprägten Anaemie. Die Sicherung der Diagnose durch das Röntgenbild ist frühestens nach 8-14 Tagen aussichtsreich. Auch GARSCHE[21] schätzt beim Säugling die röntgennegative Phase entsprechend lang ein. Meistens ist

jedoch schon einige Tage vorher ein Abszess oder Empyem nachweisbar.

Der durch Punktion gewonnene Eiter bietet die Möglichkeit einer bakteriologischen Untersuchung und die Feststellung von eventueller Resistenz oder Empfindlichkeit gegenüber bestimmten Antibiotica.

Zielsetzung

Mit der vorliegenden Untersuchung ist beabsichtigt, die bisher bekannten Zusammenhänge der kindlichen Knocheninfektion auf ihren aktuellen Wert zu überprüfen und Gesichtspunkte aufzuzeigen, die geeignet sein können, neuere Erkenntnisse zur Ätiologie, Pathogenese, zum klinischen Verlauf und zur Restitution unter der derzeitigen antibiotischen Therapie zu gewinnen.

Methodik

Verwertet wurde das Krankengut der letzten 17 Jahre (1948-1964) der chirurgisch-orthopädischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Britz. Berücksichtigt wurden ausschließlich jene Fälle, die innerhalb von 14 Tagen nach den ersten klinischen Zeichen zur Aufnahme kamen oder bereits vorher ambulant antibiotisch behandelt worden waren.
Folgende Daten wurden zur Beurteilung herangezogen:

Lebensalter
Geschlecht
mögliche Ätiologie
Blutkörperchensenkungsreaktion
Verhalten des roten und weißen Blutbildes
der klinische Befund
das Röntgenbild
Erregernachweis soweit möglich
Therapie

Der Verlauf der Erkrankung wurde durch die Geschwindigkeit der Entfieberung, die Normalisierung der Blutkörperchensenkungsreaktion, sowie Dauer, Art und Intensität der antibiotischen Behandlung gekennzeichnet.

Schließlich fand unter Einbeziehung von Nachuntersuchungen der lokale Zustand nach Überstehen der Erkrankung Berücksichtigung.

Ergebnisse

Das Krankengut enthält in dem angeführten Zeitraum 24 Fälle von akuter haematogener Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter. Bis auf eine Häufung im Jahre 1964 verteilen sich die Erkrankungen annähernd gleichmäßig. Ein Grund für diesen plötzlichen Anstieg ist nicht erkennbar.

Abb. 1

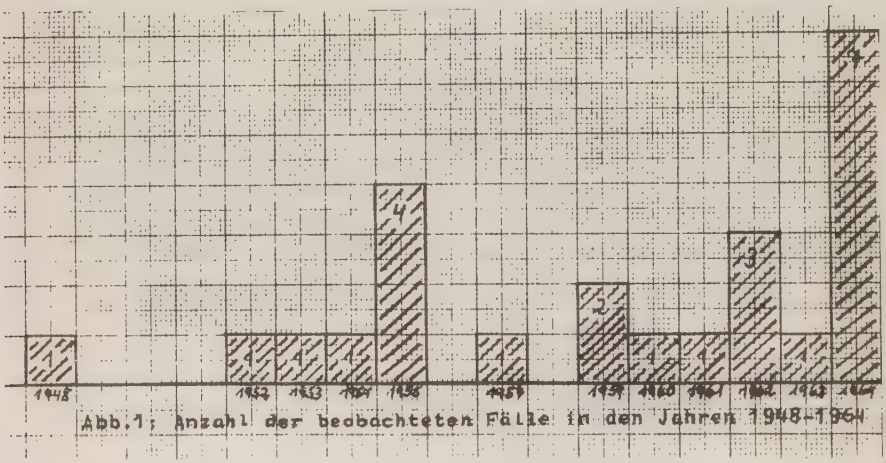
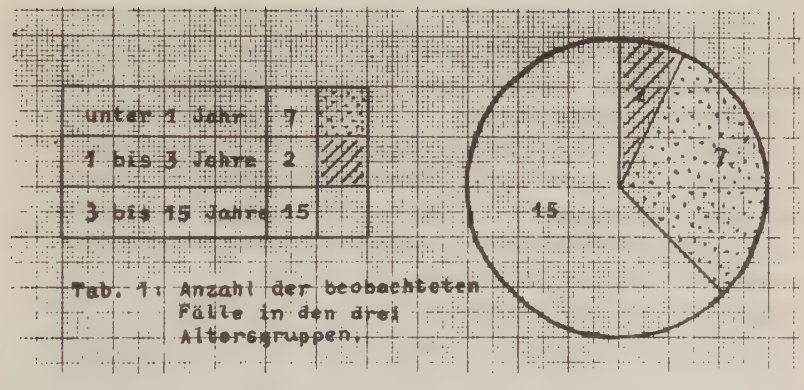


Abb.1; Anzahl der beobachteten Fälle in den Jahren 1948-1964

Tab. 1 zeigt eine Aufgliederung verschiedener Altersgruppen, dem Schema von TRUETA[64,65] folgend, das aus anatomischen Gründen am zweckmäßigsten erscheint. Die zusätzliche Einfügung einer Zwischengruppe vom 1.-3. Lebensjahr brachte keine neuen Gesichtspunkte.
In Übereinstimmung mit den meisten Autoren findet sich auch hier ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes.

Tab. 1



Tab. 1: Anzahl der beobachteten Fälle in den drei Altersgruppen.

Bei keinem der Kinder fiel ein besonders schlechter Ernährungszustand auf. Auch das allgemeine Befinden zum Zeitpunkt des Erkrankungsbeginnes war durchschnittlich gut. Die Körpergewichte lagen innerhalb normaler Schwankungsbreiten. Wie aus Tab. 2 hervorgeht, fanden sich bei insgesamt 9 Kindern mögliche Hinweise auf die Ursache der Erkrankung. In 6 Fällen werden Gelegenheitstraumen angeführt. Größere, nach außen sichtbare Haematome wurden jedoch in keinem Fall erwähnt. Besonders eindrucksvoll war das Auftreten von Osteomyelitiden bei drei Säuglingen, die während der ersten Lebenstage wegen einer Serumbilirubinerhöhung von mehr als 19 mg % einer Austauschtransfusion unterzogen werden mußten, um einem Kernikterus vorzubeugen. In allen drei Fällen trat nach wenigen Tagen das klassische Bild der akuten haematogenen Osteomyelitis auf, die sich später auch im Röntgenbild

Tab. 2

Mögliche Ursachen der Erkrankung	
1. Austauschtransfusion	3
2. Erkältungsinfekt	1
3. Nabelsepsis	2
4. Lokale Infektion in d. Nähe	2
5. Pneumonie u. periprokt. Abszess	1
	9
Infektionsherd unbekannt	15

zeigte. Von den beiden Fällen, denen eine lokale Infektion vorausgegangen war, bot der eine einen Furunkel am Oberschenkel, während die Osteomyelitis zwar an der gleichen Extremität, jedoch wenigstens 30 cm entfernt im Bereich der Tibia auftrat.
Im anderen Falle ging der Erkrankung an der dist. Femurepiphyse eine Reihe von Infusionen im Bereiche des gleichseitigen Unterschenkels voraus. Hier ist es naheliegend, eine Keimverschleppung von der Haut in den Knochen anzunehmen.

Obwohl bei jedem der Kinder der eigentliche Krankheitsbeginn schon mehrere Tage zurücklag, die Krankenhauseinweisung also erst nach einem gewissen Intervall erfolgte, war die Schwere des Krankheitsbildes im allgemeinen nicht erheblich. Mit Ausnahme eines Säuglings, der einen leicht toxischen Eindruck machte, sich aber nach zwei Tagen der Behandlung schnell erholte, bestand nie ein bedrohlicher Zustand. Weiterhin befanden sich auch keine Beziehungen zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und der Ausdehnung des osteomyelitischen Herdes.

Die Körpertemperatur war, wie zu erwarten, in allen Fällen erhöht. Meist bestand remittierendes Fieber. Die durchschnittliche Fieberdauer betrug etwa 9 Tage. Nur bei einem Kind vergingen 30 Tage bis zur völligen Entfieberung. Hier war jedoch außer dem Knochenherd eine septische Nierenaffektion eingetreten. Wie auch bei HARRIS[31] und HELLNER[32,33] fand sich nur gelegentlich eine Leukozytose, während mit Ausnahme von 5 Patienten alle Veränderungen im Differentialblutbild aufwiesen. Hier handelte es sich im wesentlichen um eine mehr oder weniger starke Linksverschiebung.
Störungen des roten Blutbildes zur Zeit des Behandlungsbeginnes boten nur 7 Kinder in Form einer normochromen Anaemie mit < 70 % Hämoglobin.
Die Blutkörperchensenkungsreaktion war, in Übereinstimmung mit den Angaben aller anderen Untersucher, regelmäßig stark

beschleunigt. Unterschiedlich war nur der Zeitraum zwischen Behandlungsbeginn und Normalisierung der Blutkörperchensenkungsreaktion. Eine sichere Abhängigkeit von der Art des Erregers, der Ausdehnung des Befundes oder von der Dosis des verabfolgten Antibioticums ließ sich nicht nachweisen. Einmal zeigte die anfängliche Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsreaktion von 49/80 mm n.W. bereits eine völlige Normalisierung nach 2 Wochen. In zwei anderen Fällen kam es jedoch erst nach 22 bzw. 24 Wochen zum Rückgang. Bei den beiden zuletzt erwähnten Kindern konnte der Erreger nicht ermittelt werden. Es ist vorstellbar, daß hier das wirksamste Medikament nicht sofort eingesetzt worden war. Durchschnittlich trat eine Normalisierung der Blutkörperchensenkungsreaktion nach 9,6 Wochen ein.

Der klinische Untersuchungsbefund war nahezu einheitlich. Im Bereich des osteomyelitischen Herdes fanden sich regelmäßig eine Schwellung und eine Hyperthermie. Lediglich bei einem Kind, dessen Erkrankungsbeginn bereits 3 Monate zurücklag, waren die lokalen entzündlichen Erscheinungen weniger deutlich. Vielmehr ließ sich eine Fluktuation nachweisen, davon zweimal in Form eines Gelenkempyems. Während des akuten Stadiums sind differentialdiagnostisch einige andere Krankheiten abzugrenzen:
Schwierigkeiten kann das akute rheumatische Fieber bei fehlendem Herzbefund bereiten, das während der ersten Tage meistens mit hohen Temperaturen einhergeht und heftige Gelenkbeschwerden verursachen kann. Bei einem kürzlich beobachteten Kind war eine Bewegung in den Hüftgelenken wegen sehr starker Schmerzen nicht möglich. Die Differentialdiagnose war dadurch erschwert, daß bei diesem Fall der Antistreptolysintiter negativ war und auch blieb. 3 Wochen vor dem schweren Krankheitsbild war eine Angina vorausgegangen.
Eine Osteomyelitis ließ sich durch Röntgenkontrollen ausschließen und die prompte Beseitigung der Gelenkbeschwerden

und der hohen Temperaturen nach Gaben von täglich 2,0 g Pyramidon zeigten, daß es sich trotz des fehlenden seriologischen Nachweises um ein akutes rheumatisches Fieber handelte.
Auch eine akute Leukämie im Kindesalter kann sich zunächst durch Knochenherde ankündigen. Hier führt jedoch das sofort angefertigte Blutbild sehr schnell auf die richtige Spur.
Die Tuberkulose muß in Erwägung gezogen werden, wenn der klinische Verlauf am Anfang nicht sehr dramatisch ist; (HOHMANN[37]). Seitdem weitaus der größte Teil der Kinder heute BCC-geimpft ist, kommt jedoch die früher so häufige tuberkulöse Coxitis oder Gonitis wesentlich seltener vor. Vor allem kann man die Differentialdiagnose bei negativer Tuberkulintestung schneller abklären.

Den häufigsten Anlaß zu Verwechselungen bieten die geburtstraumatischen Schäden. Zwar treten in diesen Fällen meist keine höheren Temperaturen auf, jedoch entsprechen die lokalen Zeichen sehr oft denen der Osteomyelitis. So kann eine Osteomyelitis im proximalen Femurabschnitt durch eine traumatische Epiphysenlösung oder Fraktur im Schenkelhalsbereich leicht vorgetäuscht werden. Meist besteht in diesen Fällen auch noch eine starke Schwellung der das Hüftgelenk umgebenden Weichteile. Hinweis für ein traumatisches Geschehen ist am ehesten noch ein deutlich sichtbares Haematom, während eine Bewegungseinschränkung in jedem Falle besteht. Auch das Röntgenbild kann in diesen Fällen eindeutige differentialdiagnostische Hinweise vermissen lassen.

Zum Vergleich seien hier Röntgenbilder eines geburtstraumatischen Schadens und im anderen Fall einer akuten haematogenen Osteomyelitis demonstriert.

B. 1

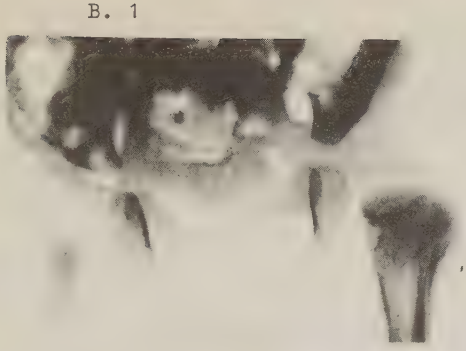


Bild 1: G. Britta, 3 Wochen
Geburtstraumat. Schaden.

Bild 2: W. Bärbel, 6 Wochen
Haematogene Osteomyelistis

Anlaß zu Fehldiagnose geben gelegentlich auch Osteosarkome, die jedoch meistens nicht mit Zeichen hochakuter Entzündung einhergehen. Dabei kann gelegentlich erst die Probeexzision Klärung bringen, wie sie bei einem Kind durchgeführt wurde, weil klinischer Verlauf und Röntgenaufnahmen die eindeutige Diagnose einer Osteomyelitis und den Ausschluß einer malignen Geschwulst nicht zuließen.

Daß auch die Poliomyelitis acuta nicht selten differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet, geht aus einer Mitteilung von HARRIS[31] hervor, der von 45 Patienten berichtet, die wegen akuter Osteomyelitis behandelt wurden. Bei nur 12 Patienten lautete die Einweisungsdiagnose Osteomyelitis, bei 17 Kindern allerdings Poliomyelitis.

Die Verteilung der Lokalisation der osteomyelitischen Herde zeigt Tabelle 3.

Tab. 3

Lokalisation	Anzahl der Fälle		
	Epiphyse	Metaphyse	WS
Tibia distal		6	
Femur distal	5		
Femur proximal	3	1	
Tibia proximal		3	
Humerus proximal		2	
Fibula proximal	1		
Fibula distal		1	
Darmbein		1	
Wirbelsäule			1
	9	14	1

Dabei ist hervorzuheben, daß sich unter den 9 im Epiphysenbereich Erkrankten 7 Kleinkinder unter 1 Jahr befanden. Ein weiteres Kind war jünger als 3 Jahre, erkrankte an der Osteomyelitis jedoch nach zahlreichen Infusionen im Bereiche der gleichseitigen Extremität, so daß an Stelle der haematogenen Ausbreitung auch eine direkte Verschleppung der Erreger möglich sein kann. Bei fast allen dieser Kinder bestand das typische Bild der frühkindlichen- oder Säuglingsosteomyelitis.

Die übrigen Kinder hatten ihren Herd jeweils im Metaphysenbereich. Niemals war die Diaphyse betroffen.
Die Häufigkeit der Lokalisation an den einzelnen Extr.Abschnitten entsprach der von DUNKMANN[14], HARRIS[31] und HELLNER[32,33] angegebenen Verteilung.

Von den 24 erkrankten Kindern konnte nur elfmal der Erreger der Osteomyelitis ermittelt werden. Es handelte sich regelmäßig um Staphylococcus aureus haemolyticus, ein Verhalten, das sich weitgehend mit den Angaben in der Literatur deckt. Gerade bei den Säuglingen, bei denen eine Pneumonie oder ein Allgemeininfekt vorausgegangen war, konnten keine Erreger nachgewiesen werden. Punktionen der in diesen Fällen betroffenen Hüftgelenke ergaben kein zur bakteriologischen

Untersuchung verwertbares Material.

Resistenzen der Erreger fanden sich sowohl gegen Sulfonamide, als auch häufig gegen Penicillin. GILMOUR[25] berichtet über eine zunehmende allgemeine Resistenz der Erreger gegen Penicillin seit 1953. Ein im Jahre 1964 behandelter Säugling wies bereits eine Resistenz nicht nur gegen Sulfonamide und Penicillin, sondern auch gegen Streptomycin und Tetracyclin auf.

Der röntgenologische Befund

Bei allen Kindern wurden Röntgenaufnahmen am ersten Tage des Krankenhausaufenthaltes bzw. zu Beginn der klinischen Zeichen der Osteomyelitis angefertigt. Kontrollen erfolgten jeweils nach 4-8 Wochen oder auch eher, wenn klinisch der Verdacht auf ein Rezidiv oder das Vorhandensein multipler Herde bestand. Im Stadium der Ausheilung wurden die Abstände zwischen den Rö-Kontrollen vergrößert.

Nach genauer Durchsicht der vorliegenden Rö-Bilder läßt sich sagen, daß auch im eigenen Krankengut während der ersten 6 Tage nach Krankheitsbeginn im Röntgenbild nie eine Reaktion nachweisbar war. Frühestens nach 8-14 Tagen ließ sich eine wolkige Knochenstruktur oder sogar bereits ein Defekt im Epiphysenbereich erkennen. Die metaphysären Veränderungen waren in fast allen Fällen nach 21 Tagen sichtbar. Zeichen einer Periostitis traten ungefähr nach 4 Wochen auf, hielten sich dann aber relativ lange.

Charakteristisch war der Unterschied der Knochenveränderungen bei Osteomyelitis mit epi- und metaphysärem Befall. Während die Epiphysenschäden häufig eine Konturunschärfe und wolkige Veränderungen aufwiesen, waren die Metaphysenschäden meist durch Aufhellungen und regelrechte Knochendefekte charakterisiert. Röntgenologische Verlaufsserien wiesen große Unterschiede auf und entsprachen in ihrem Befund nicht immer dem Verhalten der Blutkörperchensenkungsreaktion oder dem klinischen Bild. Gerade Kinder, bei denen

initial ein größerer Knochenbezirk ausgelöscht war, zeigten einen Wiederaufbau dieser Abschnitte manchmal erst nach Jahren, während die Blutkörperchensenkungsreaktion schon seit Monaten normale Werte aufwies und auch sonst keinerlei Zeichen der Entzündung mehr erkennbar waren. Der Ablauf der Metaphysenschäden vollzog sich viel einheitlicher als der der epiphysären Infektionen. Bei 10 Kindern zeigte eine röntgenologische Kontrolluntersuchung eine vollständige Restitution. Andere wiesen mehr oder weniger bedeutsame Knochendefekte auf. In einigen Fällen lag die Erkrankung zu kurze Zeit zurück, als daß über den Grad der röntgenologischen Ausheilung bereits eine Aussage gemacht werden könnte.

Therapie

Als eine der wichtigsten Maßnahmen erfolgte regelmäßig die Ruhigstellung im Gipsverband. Lediglich bei einem einjährigen Kind, dessen prox. Humerusmetaphyse betroffen war, erschien die Lagerung auf einer Abduktionsschiene günstiger. Durch den Gipsverband wurden stets die beiden dem osteomyelitischen Prozess nahe gelegenen Gelenke mit fixiert. Die Dauer der Ruhigstellung wurde vor allem von dem Verhalten der Blutkörperchensenkungsreaktion, sowie vom Stillstand oder Rückgang der Veränderungen im Röntgenbild abhängig gemacht. Gipswechsel wurden je nach Größe der Kinder alle 4-8 Wochen vorgenommen. Bewegungseinschränkungen durch langdauernde Ruhigstellung traten in keinem Fall ein. Ausgedehnte operative Eingriffe waren niemals notwendig. Vor 1960 wurden einige Male im akuten Stadium subperiostale Abszesse gespalten, gelegentlich wurde auch damals der Knochen trepaniert, jedoch entleerten sich nie größere Mengen Eiter.

Alle Kinder kamen so frühzeitig zur Behandlung, daß die Ruhigstellung zusammen mit der sofort einsetzenden antibakteriellen Behandlung die Krankheit beherrschen ließen.

Eine Punktion wurde durchgeführt, wenn ein Empyem bestand, oder ein subperiostaler Abszess durch Fluktuation nachweisbar war. Das geschah in vier Fällen. Der Vorteil solcher Punktionen liegt in der Entlastung, vor allem aber in der Gewinnung von Material zur Erreger- und Resistenzbestimmung, so daß eine gezielte Therapie möglich wird.

Über die Ruhigstellung und eventuellen operativen Maßnahmen hinaus erhielten alle Kinder Sulfonamide oder Antibiotica. Dauer der Medikation und Gesamtdosis waren sehr unterschiedlich. 10 Kinder erhielten weniger als 30 Tage ein Antibioticum. Bei drei von ihnen wurde ein subperiostaler Abszess gespalten. Die dabei gewonnenen Erreger waren resistent gegen Sulfonamide, Penicillin, Streptomycin und Tetracyclin. Es handelte sich hierbei weder um Prozesse im Bereich der Epiphyse, noch lag das Alter der Kinder unter 1 Jahr. Drei weitere Kinder erhielten Antibiotica zwischen 31 und 62 Tagen, die restlichen 11 noch länger. Die Therapie wurde bewußt weit über das akute klinische Bild hinaus durchgeführt. Die längste Gabe eines Antibioticums betrug 260 Tage.

Zwei dieser besonders lange behandelten Kinder boten ein Übergangsbild von der akuten zur chronischen Osteomyelitis. In einem dieser Fälle entsprach der Beginn der Erkrankung dem der akuten haematogenen Osteomyelitis.
Es bestanden hohe Temperaturen, eine starke Druckschmerzhaftigkeit des li. Tibiakopfes, eine erhebliche Blutkörperchensenkungsbeschleunigung und im Blutbild eine Leukozytose mit deutlicher Linksverschiebung. Nach schnellem Abklingen des akuten Bildes, unter Ruhigstellung und Penicillingaben, kam es sehr langsam zur vermehrten Kalkeinlagerung und schärferen Abgrenzung des osteomyelitischen Herdes im Rö-Bild. Auch die Blutkörperchensenkung normalisierte sich erst nach 5 Wochen. Gerade in diesem Fall konnten jedoch keine Erreger gewonnen werden, so daß unsicher bleiben muß, ob nicht eine primäre Resistenz des Erregers gegen das verabreichte Antibioticum vorlag. Auch ein Wechsel des Medikamentes war nicht von einer plötzlichen Besse-

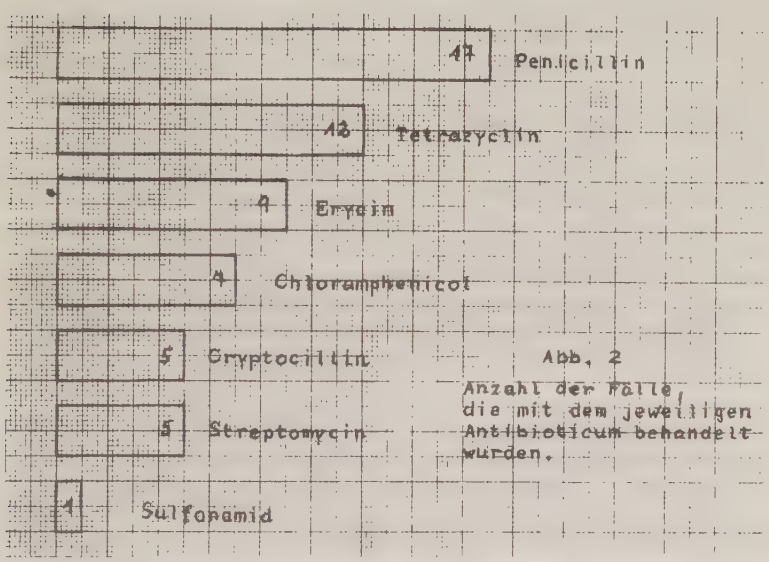
rung gefolgt. Trotz Rückganges des röntgenologischen Befundes blieb die Blutkörperchensenkung noch einige Wochen weiterhin beschleunigt.

Bei dem anderen Kind lag das seltene Bild der Wirbelosteomyelitis vor. Der vierjährige Knabe wurde in leicht reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand in eine Kinderklinik eingewiesen. Er gab Schmerzen im li. Hüftgelenk an. Die Rö-Aufnahme des Beckens ergab eine etwas blassere Knochenstruktur im Vergleich zur anderen Seite im Bereich des li. Schenkelkopfes. Die Übernahme des Kindes erfolgte unter der Verdachtsdiagnose eines M.Perthes. Die Blutkörperchensenkungsreaktion betrug zu der Zeit ca. 20/48 mm n.W. Nach dreiwöchiger Ruhestellung zeigte die Kontrolle einer Beckenübersicht im Bereich des li. Hüftgelenkes keinen für M.Perthes typischen Befund. Vielmehr fand sich eine Auslöschung der Knochenstruktur des Querfortsatzes des 4. Lendenwirbels. Zu diesem Zeitpunkt wurde auch paravertebral in Höhe des Prozesses ein deutlicher Druckschmerz angegeben. Die Blutkörperchensenkung war unverändert leicht beschleunigt, erhöhte Temperaturen bestanden nicht, im Blutbild fehlten alle Hinweise der akuten Entzündung. Die erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes ließ die Differentialdiagnose eines Tumors zu. Zur Klärung wurde eine Probeexzision vorgenommen. Diese sicherte den osteomyelitischen Charakter des Herdes im Bereiche des genannten Querfortsatzes und eines Teiles des Wirbelbogens. Die Umgebung des Knochenherdes war reizfrei, ein Weichteilabszess bestand nicht. Die histologische Untersuchung des gewonnenen Knochenmaterials bot das typische Bild einer Osteomyelitis. Die Behandlung erfolgte von Anfang an mit Chloramphenicol, um einen möglichst breiten Wirkungsspiegel zu erzielen. Nach vorübergehendem Blutkörperchensenkungsrückgang kam es bei ganz vorsichtiger Belastung zu erneutem Anstieg auf leicht beschleunigte Werte, so daß an ein Rezidiv oder an das Auftreten neuer Herde gedacht werden mußte. Trotz eines Antibioticumwechsels blieben die Werte konstant. Erst

nach mehreren Wochen weiterer antibiotischer Behandlung mit tgl. 5 Mill E. Penicillin normalisierte sich die Blutkörperchensenkungsreaktion und auch röntgenologisch grenzte sich der Herd deutlich ab.

Die Wahl des Antibioticums wurde im Laufe der Jahre der Entwicklung neuer Medikamente angepaßt.

Abb. 2



Während in der Zeit bis 1955 fast ausschließlich Sulfonamide und Penicillin verwendet wurden, gewann in den darauffolgenden Jahren die Anwendung von Breitbandantibiotica und halbsynthetischen Penicillinen mehr an Bedeutung.

Abb. 3

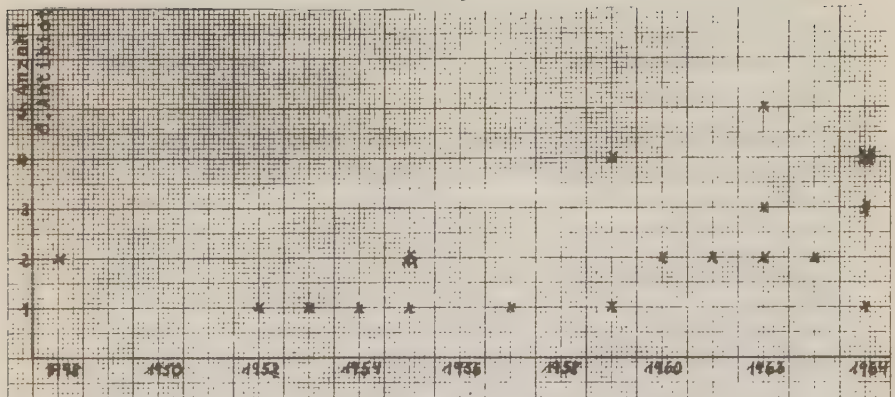


Abb. 3: Anzahl der in den Jahren 1948–1964 angewandten Antibiotika

Die Reihenfolge der Anwendung der einzelnen Medikamente war recht unterschiedlich. Konnte der Erregernachweis erbracht werden, so wurde mit den Antibiotica behandelt, gegen die die Keime am empfindlichsten waren. Gelang der Nachweis nicht, so wurde grundsätzlich die Behandlung mit Penicillin eingeleitet und erst bei verzögertem Rückgang der klinischen Zeichen wahlweise ein anderes Antibioticum hinzugegeben. Hatten die Kinder schon vor der Krankenhausaufnahme ein Antibioticum erhalten, so wurde bei günstigem Verlauf die begonnene Behandlung fortgesetzt.

Die durchschnittliche medikamentöse Behandlungsdauer betrug 77 Tage. Dabei lag der kürzeste Termin bei 7 Tagen, der längste bei 260. Die zuletzt erwähnte lange Behandlungszeit war bei einem Kind erforderlich, dessen Osteomyelitis nach einem Abszess am Unterschenkel nach Infusionen wegen ausgedehnter Verbrennungen im distalen Femurbereich phasisch ablief. Dabei wurde zunächst der laterale Epiphysenanteil abgebaut. Erst nach teilweisem Wiederaufbau dieses Bezirkes kam es zum partiellen Abbau des medialen Epiphysenanteiles. Die antibiotische Behandlung wurde fortgesetzt, bis beide Epiphysenanteile wieder aufgebaut waren.

Im übrigen lag die durchschnittliche Behandlungsdauer der im Epiphysenbereich Erkrankten bei 105 Tagen. Sie war damit mehr als doppelt so lang wie bei den Kindern mit metaphysären Herden, bei denen durchschnittlich nur 48 Tage lang behandelt werden mußte.

Aus dem Rahmen fällt das Kind mit der Wirbelsäulenosteomyelitis, das insgesamt 229 Tage Antibiotica erhielt.

Mit der zunehmenden Häufigkeit penicillinresistenter Erreger stieg auch die Zahl der angewandten Medikamente an. Bei den erkrankten Neugeborenen wurden ohne Kenntnis der Erreger nach den Angaben von MAYER[49] von vornherein mehrere Medikamente angewandt, um ein möglichst breites Wirkungsspektrum zu erhalten.
Die Art der Applikation war von dem Medikament selbst und dem Alter des Kindes abhängig. Säuglinge erhielten fast ausschließlich eine orale Therapie. Injektionen wurden auch bei älteren Kindern nur im Initialstadium gegeben. Unmittelbar nach Abklingen der akuten Zeichen erfolgte die Einnahme ausnahmslos per os. Tropfinfusionen wurden nicht angelegt.
Irgendwelche Störungen durch die Antibiotica wurden nicht gesehen, niemals kam es zu allergischen Reaktionen. Auch Magen-Darmstörungen, insbesondere Dyspepsien traten trotz häufiger und bei den Säuglingen ausschließlicher oraler Einnahme nicht auf. Durch die Möglichkeit der Verabfolgung in Form von Tropfen, Saft, Dragees oder Kapseln, gab es selbst bei den ganz jungen Säuglingen keine Schwierigkeiten.
Die Höhe der Dosierung des Medikamentes richtete sich nach dem Alter und Gewicht des Kindes. Penicillin wurde zwischen 1 und 5 Mill E./die abhängig vom Körpergewicht gegeben.
Echte Rezidive wurden nicht gesehen. Gelegentlich kam es nach Reduzierung oder Absetzen des Antibioticums zum Anstieg der BSG oder zu leichten Temperatursteigerungen, was darauf bezogen wurde, daß noch virulente Bakterien vorhan-

den waren. Erneute höhere Gaben bactericider Medikamente führten dann umgehend zur Normalisierung der Werte. Frische osteomyelitische Herde nach zunächst klinischer und röntgenologischer Ausheilung der haematogenen Osteomyelitis wurden nicht beobachtet. Auch Sequestrierungen traten nie auf. Vielleicht ist dieses Verhalten auf die im Durchschnitt sehr langdauernde intensive antibiotische Therapie zurückzuführen.

Mit Bewegungsübungen der ruhiggestellten Extremitäten wurde erst begonnen, wenn sich alle klinischen Befunde normalisiert hatten. Zuvor durften schon seit mehreren Wochen keine erhöhten Temperaturen mehr gemessen worden sein. Physiologische Werte der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit wurden mindestens schon für 3-4 Wochen erwartet. Dieses Verhalten wurde jedoch auch zusammen mit der Geschwindigkeit der Normalisierungstendenz bewertet. Ging eine zunächst stark beschleunigte Blutsenkung nach wenigen Tagen der Behandlung schnell zurück, so wurde dem eine andere Bedeutung beigemessen, als wenn sie dies zögernd über einen Zeitraum von mehreren Wochen tat.

Wichtig für den Bewegungsbeginn schien uns auch noch der röntgenologische Befund. Erst eine sichere Abgrenzung des Herdes und das Verschwinden der wolkigen und unregelmäßigen Knochenstruktur, sowie vermehrte Kalkeinlagerungen in dem betroffenen Gebiet, ließ röntgenologisch an einen Rückgang der Osteomyelitis denken. Waren diese Werte - Temperaturen, Blutsenkungsgeschwindigkeit, Blutbild und Röntgenbild - normalisiert, so wurde mit dosierter Übungsbehandlung begonnen. Auch dies jedoch erfolgte fast immer noch unter Antibioticaschutz. Erst wenn es auch unter Belastung zu keinen erneuten entzündlichen Reaktionen kam, wurde das Antibioticum abgesetzt.

Der Verlauf der Erkrankung war während des akuten Stadiums im allgemeinen sehr ähnlich. War die Diagnose gestellt, so wurde umgehend mit der Therapie begonnen. Innerhalb weniger

Tage erfolgte daraufhin Entfieberung und Besserung des subjektiven Befindens. Im Durchschnitt entfieberten die Kinder 9 Tage nach Therapiebeginn. Zu diesem Zeitpunkt war meist auch schon ein erheblicher Rückgang der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit zu beobachten. Die Veränderungen des weißen Blutbildes gingen oft nur zögernd zurück. Nur einmal schien das akute Stadium deutlich verlängert. Es handelte sich um einen 12-jährigen Knaben mit einer Osteomyelitis im distalen Tibiaschnitt. Fast 3 Wochen hindurch wurden Temperaturen zwischen 39 und 40° gemessen. Nach eingehender Untersuchung fand sich jedoch neben dem osteomyelitischen Herd ein septischer Prozess im Nierenbereich, der für die scheinbare Verlängerung des akuten Stadiums verantwortlich zu machen war.

Auch nach dem Abklingen der akuten Zeichen verlief die Krankheit im allgemeinen sehr gleichförmig. Die Patienten waren durchweg beschwerdefrei, lediglich der Zeitraum bis zur völligen Genesung war verschieden. Auf die Bedeutung von Lokalisation des Herdes und seine Ausdehnung für dieses Verhalten wurde bereits hingewiesen.

Spätfolgen

Insgesamt 16 Patienten konnten nachuntersucht werden. Viermal fand sich eine Längendifferenz der Extremitäten, bedingt durch einen Wachstumsreiz auf die dem osteomyelitischen Herd nahegelegene Epiphyse. Zu Verkürzungen der betroffenen Extremität kam es in drei Fällen infolge völliger Zerstörung der Epiphyse und einmal durch Ausbildung einer Coxa vara. WILSON[67] beobachtete Verkürzungen der Röhrenknochen bei 21 % seiner Fälle. Auch Achsenabweichungen durch vermehrtes Wachstum eines Knochenabschnittes wurden beobachtet.
Zu schlechteren Ergebnissen kam es bei primärer Beteiligung der Epiphyse oder beim Gelenkempyem.
Keines der erneut untersuchten Kinder mußte nach der end-

gültigen Krankenhausentlassung noch einmal wegen ernsterer Folgezustände oder eines Rezidives nachbehandelt werden.
Bei einem Patienten konnte eine Varicosis am Unterschenkel als Folge der im Bereiche der proximalen Tibiametaphyse abgelaufenen Osteomyelitis verzeichnet werden. Gerade hier war es zu einem Wachstumsreiz gekommen, der eine Verlängerung der Tibia von 2 cm gegenüber der anderen Seite verursacht hatte.

Wie sehr sich die Befunde nach Ausheilung des osteomyelitischen Prozesses unterscheiden, hängt im wesentlichen von der Ausgangssituation ab. Zum Vergleich mögen zwei Fälle von Osteomyelitis im prox. Femurbereich dienen, die beide früh stationär eingewiesen wurden und unter gleichen Gesichtspunkten behandelt wurden.

a) Sch.R.: 2 Monate altes Kind erkrankte angeblich nach einer Pneumonie und einem periproktischen Abszess an einer Osteomyelitis im linken Hüftbereich. Die Erreger der Osteomyelitis ließen sich nicht feststellen. Die entzündlichen Erscheinungen wurden durch Antibiotica gut beherrscht, doch konnte nicht verhindert werden, daß der Epiphysenkern des Femurs völlig zerstört wurde. Unter Ruhigstellung im Abduktionsgipsverband kam es zur Ausbildung der anfänglich sehr steilen Pfannendächer. Der Schenkelhals blieb dagegen plump, verbreitert, verkürzt und lateralisiert.
Als Restbefund besteht vier Jahre nach Ausheilung des osteomyelitischen Prozesses eine Beugekontraktur und eine Einschränkung der Rotation im linken Hüftgelenk sowie eine Beinverkürzung.
Da die aus dem vorangegangenen periproktitischen Abszess gewonnenen Erreger (Staph.aureus haemol. und Bact.coli) gegen Penicillin und Streptomycin resistent waren, erfolgte die Behandlung mit insgesamt 24 g Neo-Erycin, 15 g Achromycin und 4 Mill E. Colistin.

b) Sch.St.: 3 Monate altes Kind, das vor Auftreten der Osteomyelitis im Bereich des rechten Hüftgelenkes an einem Erkältungsinfekt erkrankt war. Auch hier konnte der Erreger nicht bestimmt werden, da bei der Punktion des stark geschwollenen Gelenkes kein Material gewonnen wurde. Die klinischen Befunde normalisierten sich ebenfalls sehr schnell. Der Epiphysenkern wurde zwar etwas deformiert, blieb jedoch als solcher in der Gelenkpfanne erhalten, während es zu einer Ablösung des Schenkelhalses in der Epiphysenfuge kam. 2 Jahre nach Ausheilung

des osteomyelitischen Befundes konnte die entstandene Varusfehlstellung durch eine Aufrichtungsosteotomie korrigiert werden. Es besteht jetzt freie Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk bei einer Beinverkürzung von insgesamt 2 cm. Der watschelnde Gang des Kindes, bedingt durch eine muskuläre Insuffizienz bei Coxa vara, verschwand nach der Osteotomie. Der Trendelenburg'sche Versuch war zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung negativ.
Antibiotisch wurde das Kind mit insgesamt 12,2 g Achromycin und 9 g Neo-Erycin behandelt.

Kasuistik

1. B. Harald:
   Alter: 6 Jahre
   Lokalisationd. osteom. Herdes: dist. Fibulametaphyse.
   Erkrankungsbeginn: 4 Tage vor der Einweisung mit hohen Temperaturen und Schmerzen im Bereich des linken Sprunggelenkes.
   Ruhigstellung: durch Gipsverband.
   Antibiotica: 14 g Erycin
   Rö-Bild: Rauhigkeit an der Corticalis.
   Op.: Spaltung eines subperiostalen Abszesses Aufbohrung der Corticalis d. Fibula
   Erreger: Staphyl.aureus haemoliticus
   Dauer des stat. Aufenthaltes: 3 Monate
   Nachuntersuchung: klinisch und röntgenol. o.B.

B. 3

Bild 3: B. Harald
4 Wochen nach Krankheitsbeginn

2. B. Gerd:
   Alter: 5 Jahre
   Lokalisation d. osteom. Herdes: li dist. Tibimetaphyse
   Erkrankungsbeginn: 3 Monate vor d. Einweisung. Trug ambulant schon Gehgips und erhielt tgl. bis zu 1 Mill E. Penicillin.
   Ruhigstellung: stationär mit Liegegipsverband
   Antibiotica: insgesamt 190 Mill E. Penicillin
   Op: keine
   Erreger: unbekannt

Nachuntersuchung: röntgenol. Hypertrophie der medialen dist. Tibiametaphyse. Klinisch Fehlstellung im Bereiche des Sprunggelenkes, Pronationsstellung des Fußes. Li Unterschenkel 1 cm länger als re. Beschwerdefreiheit.

3. G. Angelika:
Alter: 10 Jahre
Lokalisation d. osteom. Herdes: li Darmbeinkamm
Erkrankungsbeginn: 2 Tage v.d. Einweisung mit hohen Temp., Anschwellen des re Oberschenkels.
Ruhigstellung: Beckengipsverband
Antibiotica: 19 Mill E. Penicillin
Op: keine, nur Punktion
Erreger: Staph. aureus haemol.
Dauer des stat. Aufenthaltes: 6 Wochen
Nachuntersuchung: keine. Rö-Bild bei Entlassung o.B.

4. G. Christian:
Alter: 14 Tage
Lokalisation d. osteom. Herdes: Linke dist. Femurmeta- und Epiphyse.
Erkrankungsbeginn: 7 Tage nach Austauschtransfusion hohe Temperaturen, Schwellung des li Kniegelenkes.
Ruhigstellung: Beckengipsverband
Op: keine
Antibiotica: 1,4 Mill E%. Penicillin, 600 mg Achromycin, 125 mg Terramycin, 10 g Leucomycin
Erreger: Staphyl.aureus haemol.
Stat. Aufenthalt: 4 Monate
Nachuntersuchung: klin. o.B. RÖ: geringe Deformierung der li dist. Femurmeta- und Epiphyse.

B. 4a B. 4b

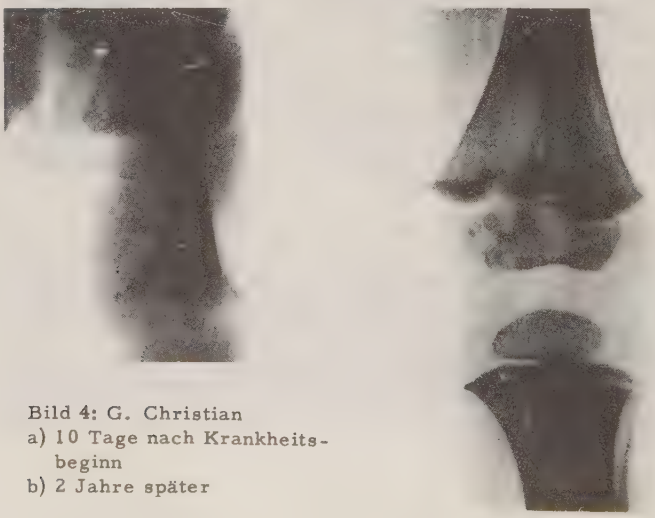
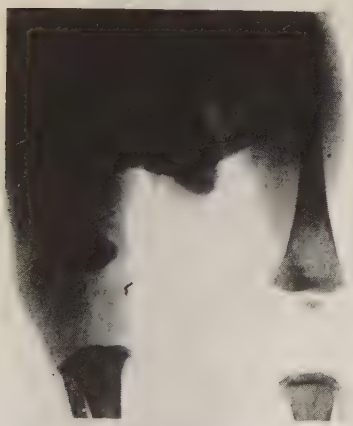


Bild 4: G. Christian
a) 10 Tage nach Krankheitsbeginn
b) 2 Jahre später

5. H. Lars:
Alter: 2 Tage
Lokalisation d. osteom. Herdes: re dist. fibulare Femurmeta- und Epiphyse
Erkrankungsbeginn: Verdacht auf Nabelinfektion nach intrauteriner Sepsis.
Ruhigstellung: Oberschenkelgipsverband mit Beckenschale
Op: keine
Erreger: Staph. aureus haemol.
Antibiotica: 7 Mill E. Penicillin, 11 g Cryptocillin
Dauer d. stat. Aufenthaltes: 4 Monate
Nachuntersuchung: klinisch und röntgen. o.B.

B. 5a



B. 5b

Bild 5: H. Lars
a) 3 Wochen nach Krankheitsbeginn b) 1 Jahr später

6. H. Michael
Alter: 12 Jahre
Lokalisation des Herdes: Re dist. Tibiametaphyse
Erkrankungsbeginn: 4 Tage vor Einweisung an Schmerzen u. hohen Temperaturen.
Ruhigstellung: Oberschenkelgipsverband
Op: keine
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 3 Mill E.Penic. 105 g Paraxin, 25,9 g Stapenor
Komplikation: sept.Nierenbeteiligung
Nachuntersuchung nach 3 Mon. Belastungsschmerz, Längenzunahme re Unterschenkel 2 cm
Rö: kein Sequester, unregelm. Knochenstruktur
Krankenhausaufenthalt:2,5 Mon.

B. 6

Bild 6: H. Michael
8 Wochen nach Krankheitsbeginn

7. K. Manfred:
Alter: 4 1/2 Jahre
Lokalisation d. Herdes: 4. Querfortsatz und Wirbelbogen LWS.
Erkrankungsbeginn: 14 Tage vor Einweisung an Schmerzen im Hüftgelenk.
Ruhigstellung: Gipsbett
Op: Probeexzision
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 19 g Terramycin, 59 g Paraxin, 90 Mill E. Penicillin, 100 g Cryptocillin
Dauer d.stat. Aufenthaltes: 8 Monate
Nachuntersuchung: klinisch o.B. Im Röntgenbild Fehlen des 4. li Querfortsatzes der LWS nach Op.

B. 7a B. 7b

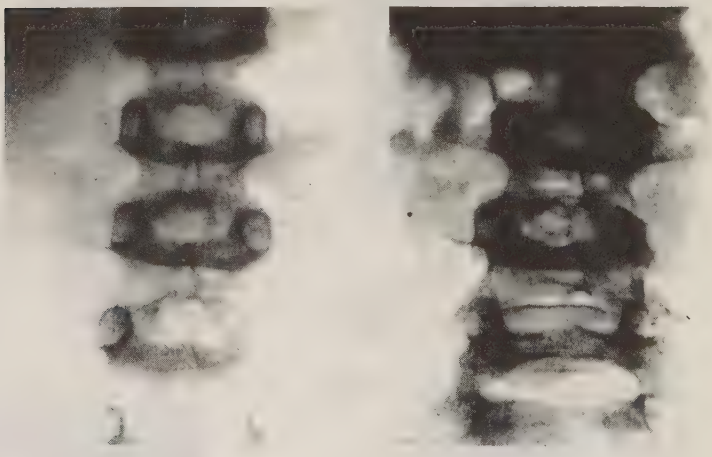


Bild 7: K. Manfred
a) 4 Wochen nach Krankheitsbeginn b) 8 Monate später

8. K. Martina:
Alter: 7 Tage
Lokalisation d. Herdes: re Tibiaepiphyse und Fibulametaphyse prox.
Erkrankungsbeginn: 6 Tage nach Austauschtransfusion
Ruhigstellung: durch Schiene und Gipsverband.
Op: Abszess-Spaltung re Unterschenkel
Erreger: Staphyl.aureus haemol.
Antibiotica: 16 g Achromycin, 13 g Paraxin, 10 g Erycin, 2 Mill E. Penicillin, 34 Tbl. Supronal
Krankenhausaufenthalt: 7 Monate
Nachuntersuchung: Beschwerdefreiheit. Röntgenol. Substanzdefekt re prox. Tibiaepiphyse, medial kompensatorisches Pluswachstum am korrespondierenden medialen

Condylus d. Femur
Komplikation: Mongolismus, Toxoplasmose

B. 8a

B. 8b

B. 8c

Bild 8: K. Martina
a) 4 Wochen nach Krankheitsbeginn
b) 2 Jahre später
c) 3 Jahre später

9. M. Bettina:
Alter: 2 Jahre
Lokalisation des osteomyel. Herdes: re dist. Femurepiphyse
Erkrankungsbeginn: nach Tropfinfusion mit Weichteilabszess.
Ruhigstellung: Beckengipsverband
Op: keine
Antibiotica: 4 Mill E. Penicillin, 16 g Terramycin, 7,5 g Cinopenil, 73 g Cryptocillin, 87 g Paraxin
Erreger: Staphyl. aureus haemol.
Nachuntersuchung: leichte Auftreibung des re Kniegelenkes bei freier Beweglichkeit und Schmerzfreiheit. Im Röntgenbild etwas vergrößerte distale re Femurepiphyse, sonst o.B.
Komplikation: Zustand nach ausgedehnten Verbrennungen, traumatische Hüftluxation li.

B. 9a B. 9b

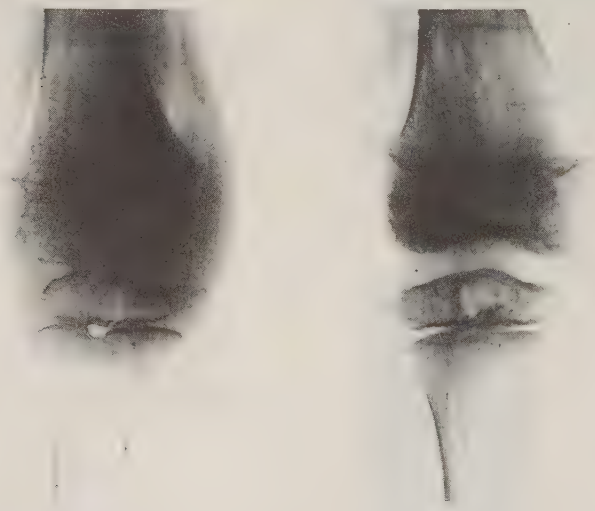


Bild 9: M. Bettina
a) 12 Wochen nach Krankheitsbeginn b) 17 Monate später

10. N. Axel:
Alter: 8 Jahre
Lokalisation des Herdes:
re prox. Tibiametaphyse
Erkrankungsbeginn: 4 Tage
vor d. Einweisung
Ruhigstellung: Oberschen-
kelgipsverband.
Op: keine
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 160 Mill E.
Penicillin, 110 g Crypto-
cillin, 76 g Paraxin
Krankenhausaufenthalt:
7 Monate
Nachuntersuchung: freie
Beweglichkeit des re
Kniegelenkes. Röntgenol.
Verdichtung d. prox. re
Tibiametaphyse.
Längenzunahme li Unter-
schenkel: 2 cm

B. 10

Bild 10: N. Axel
6 Monate nach Krankheitsbeginn

11. P. Jürgen:
Alter: 3 1/2 Jahre
Lokalisation d. Herdes:
dist. Femurepiphyse re
Erkrankungsbeginn: 10
Tage vor d. Einweisung
mit Weichteilabszess
Ruhigstellung: Becken-
gipsverband
Op: keine
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 20 Mill E.
Supracillin
Stat. Aufenthalt: 3 Monate
Nachuntersuchung: Geringer
Überstreckschmerz im re
Kniegelenk,
Rö. o.B.

B. 11

Bild 11: P. Jürgen
3 Wochen nach Krankheitsbeginn

12. P. Rainer:
Alter: 9 Jahre
Lokalisation: li distale Tibiametaphyse
Erkrankungsbeginn: 2 Tage vor Einweisung
Ruhigstellung: Gipsschale
Op: Spaltung eines subperiost. Abszesses, Trepanation d. Corticalis
Antibiotica: 12 Mill E. Penicillin
Erreger: Staphyloc.aur. haemol.
Krankenhausaufenthalt: 6 Wochen
Entlassung beschwerdefrei
Nachuntersuchung: keine

B. 12

Bild 12: P. Rainer
4 Wochen nach Krankheitsbeginn

13. M. Wolfgang:
Alter: 8 Jahre
Lokalisation des Herdes: li prox. Humerusmetaphyse
Erkrankungsbeginn: 7 Tage vor Einweisung
Ruhigstellung: Thoraxabduktionsgipsverband
Op: Abszeßspaltung
Erreger: Staphyl. aur. haemolyt.
Antibiotica: 4,5 g Erycin
Stat. Aufenthalt: 3 Wochen
Entlassung gegen ärztl. Rat
Nachuntersuchung: keine

14. R. Margit:
Alter: 13 Jahre
Lokalisation des Herdes: re prox. Tibiametaphyse
Erkrankungsbeginn: 10 Tage vor Einweisung
Ruhigstellung: Oberschenkelgipsverband
Op: Trepanation d. Corticalis
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 20 Mill E. Penicillin
Stat. Aufenthalt: 3 Monate
Nachuntersuchung: klinisch und röntgenol. o.B.

15. R. Lothar:
Alter: 9 Jahre
Lokalisation d. Herdes:
prox. re Tibiametaphyse.
Erkrankungsbeginn: 2 Tage
vor Einweisung.
Ruhigstellung: Oberschenkelgipsverband
Op: Stichinzision ohne Erfolg
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 20 Mill E.
Penicillin
Stat. Aufenthalt: 5 Monate
Nachuntersuchung: Freie
Beweglichkeit, Varicosis re
Unterschenkel. Längenzunahme 2 cm.
Rö o.B.

B. 13

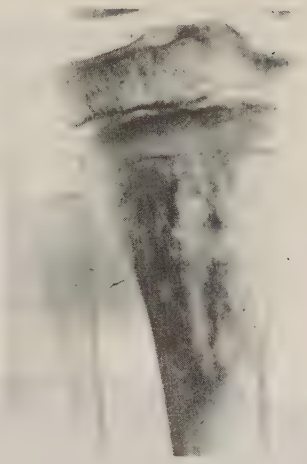


Bild 13: R. Lothar
12 Wochen nach Krankheitsbeginn

16. Sch. Andreas:
Alter: 1 Jahr
Lokalisation d. Herdes: prox. re Humerusmetaphyse
Erkrankungsbeginn: 14 Tage vor Einweisung.
Ruhigstellung: Abduktionsschiene
Op. keine
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 2 Mill E. Penicillin, 3 g Erycin, 2 g Terramycin
Dauer des stat. Aufenthaltes: 3 Monate
Bei Entlassung freie Beweglichkeit des re Armes
Nachuntersuchung: keine

B. 14

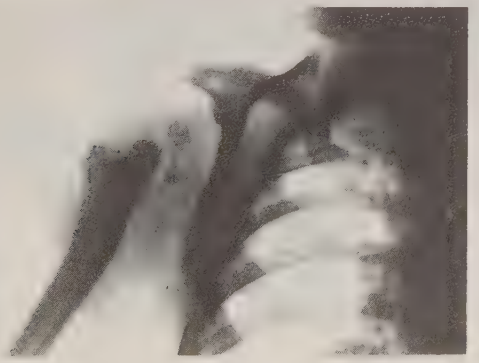
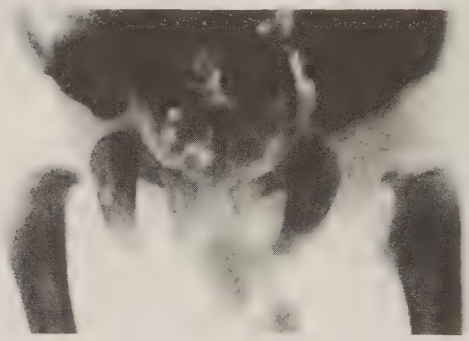


Bild 14: Sch. Andreas
4 Wochen nach Krankheitsbeginn

17. Sch. Rainer:
Alter: 2 Monate
Lokalisation des Herdes: li prox. Femurmeta-und Epiphyse
Erkrankungsbeginn: 1 Tag vor Einweisung
Ruhigstellung: Beckengipsverband
Op: keine
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 25 g Neo-Erycin, 4 Mill E. Colistin, 15 g Achromycin
Dauer des stat. Aufenthaltes: 5 Monate
Nachuntersuchung: Hüftbeugekontraktur. Einschränkung der Rotation li Hüftgelenk. Beinverkürzung li. Röntgenol. Fehlen des li Schenkelkopfes, Schenkelhals plump, verbreitert, verkürzt. Pfanne unregelmäßig im Konturverlauf, nicht gerundet.

B. 15a



B. 15b

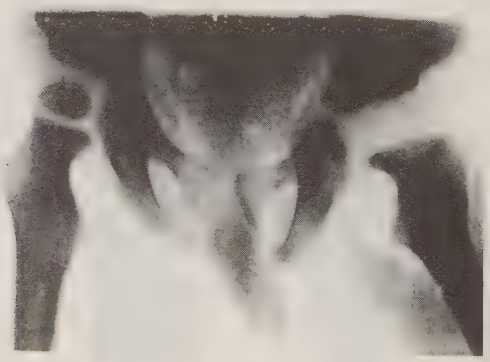
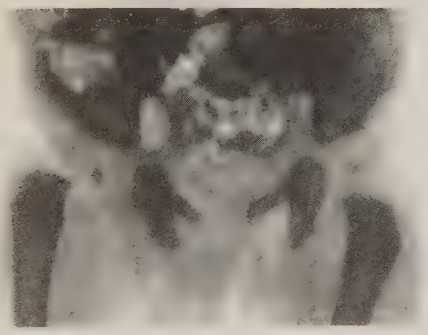


Bild 15: Sch. Rainer
a) 10 Tage nach Krankheitsbeginn
b) 17 Monate später

18. Sch. Steffen:
Alter: 3 Monate
Lokalisation des Herdes: re prox. Femurmeta-und Epiphyse
Erkrankungsbeginn: 4 Tage vor Einweisung,
Ruhigstellung: Beckengipsverband
Op: Punktion ohne Erfolg
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 12 g Achromycin, 9 g Neo-Erycin
Dauer des stat. Aufenthaltes: 7 Monate
Ausheilung mit Coxa vara. 2 Jahre später Aufrichtungs-osteotomie
Nachuntersuchung: re Bein 2 cm kürzer als li. Freie Beweglichkeit im Hüftgelenk, einwandfreies Gangbild. Röntgenol. etwas deformierter re Schenkelkopf, Zustand nach Osteotomie.

Bild 16a



B. 16b

B. 16c

Bild 16: Sch. Steffen
a) 8 Tage nach Krankheitsbeginn
b) 4 Wochen danach
c) 4 Jahre später

19. St. Joachim:
Alter: 10 Jahre
Lokalisation des Herdes: dist. re Tibiametaphyse
Erkrankungsbeginn: 8 Tage vor Einweisung
Ruhigstellung: Oberschenkelgipsverband
Op: Abszeßspaltung, Corticalistrepanation
Erreger: Staphyloc.aureus haem.
Antibiotica: 10 Mill E. Penicillin
Krankenhausaufenthalt: 5 Wochen
Nachuntersuchung: keine, aber Rö-Aufnahme 6 Monate nach Entlassung o.B.

B. 17

Bild 17: St. Joachim
8 Wochen nach Krankheitsbeginn

20. W. Michael:
Alter: 3 Wochen
Lokalisation d. Herdes: li distale tibiale Femurmeta- und Epiphyse.
Erkrankungsbeginn: 12 Tage vor Einweisung nach Austauschtransfusion
Ruhigstellung: Beckengipsverband
Op: Punktion
Erreger: Staphylococcus aureus haemolyticus
Antibiotica: 17,5 g Neo-Erycin, 20 g Achromycin, 11 g Paraxin
Stationärer Aufenthalt: 7 Monate
Nachuntersuchung: röntgenol. erhebl. Knochendefekt im Bereiche des dist. tib. Femurcondylus. Klinisch erhebl. Varusfehlstellung im Kniegelenk, Streckhemmung, Deformierung des Gelenkes. Patella nach lateral abgeglitten. Kind läuft noch mit entlastendem Apparat.

B. 18a

B. 18b

Bild 18: W. Michael
a) 3 Wochen nach Krankheitsbeginn b) 20 Monate später

21. W. Klaus-Peter:
Alter: 15 Jahre
Lokalisation d. Herdes: li dist. Tibiametaphyse.
Erkrankungsbeginn: 8 Tage vor Einweisung.
Ruhigstellung: Oberschenkelgipsverband
Op: keine
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 34 Mill E. Supracillin, 7 g Reverin, 40 g Paraxin
Dauer des stat. Aufenthaltes: 5 1/2 Monate.
Nachuntersuchung: klin.o.B. Röntgenol. Epiphysenlinie knöchern durchgebaut.

B. 19

Bild 19: W. Klaus-Peter
8 Wochen nach Krankheitsbeginn

22. W. Doris:
Alter: 12 Jahre
Lokalisation d. Herdes: re prox. Femurmetaphyse, Beckenschaufel
Erkrankungsbeginn: 3 Tage vor d. Einweisung

Ruhigstellung: Beckengipsverband
Op: Abszeßspaltung
Erreger: Staphyl.aureus haemol.
Antibiotica: 20 Mill E. Penicillin, 26 g Erycin
Stat. Aufenthalt: 4 1/2 Monate
Nachuntersuchung: keine

23. W. Lothar:
Alter: 13 Jahre
Lokalisation d. Herdes: re dist. Tibiametaphyse
Erkrankungsbeginn: 6 Tage vor d. Einweisung
Ruhigstellung: Schiene und Oberschenkelgipsverband
Op: Abszeßspaltung
Erreger: Staphyl.aur. haemol.
Antibiotica: 2,5 Mill E. Penicillin, 25 g Hostacydin
Stat. Aufenthalt: 10 Monate
Nachuntersuchung: keine

B. 20a B. 20b

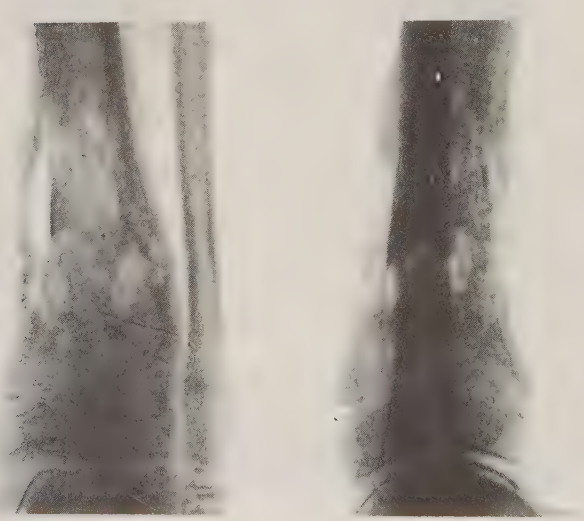


Bild 20: W. Lothar
8 Wochen nach Krankheitsbeginn
a) Aufnahme frontal
b) Aufnahme seitlich

24. Sch. Jürgen:
Alter: 8 Tage
Lokalisation d. Herdes: proxim. Femurmeta- und Epiphysen bds.
Erkrankungsbeginn offenbar nach Nabelschnurinfektion
Ruhigstellung: Beckengipsverband
Op: keine
Erreger: unbekannt
Antibiotica: 2 g Terramycin, 3,2 g Aureomycin
Dauer des stat. Aufenthaltes: 3 Wochen, dann ambulante Gipsbehandlung
Nachuntersuchung: keine

B. 21

Bild 21: Sch. Jürgen
18 Monate nach Krankheitsbeginn

Diskussion

Ein Gestaltwandel der akuten haematogenen Osteomyelitis in den letzten 60 Jahren hat ohne Zweifel stattgefunden. Nach den Angaben von LENNERT[42] ist die Häufigkeit dieser Erkrankung von der vorantibiotischen zur antibiotischen Ära in seinem Sektionsgut von 0,29 auf 0,07 Prozent gesunken. Die Zunahme abgeheilter Osteomyelitiden von 0,01 auf 0,05 Prozent im gleichen Zeitraum zeigt weiterhin deutlich, daß die Zahl der durch Antibiotica erfolgreich behandelten Fälle heute höher ist.

Während der letzten 14 Jahre scheint zwar kein weiterer bedeutsamer Wandel in der Erkrankungshäufigkeit, wohl aber in der Art und Dauer der Behandlung eingetreten zu sein.

Berücksichtigt man die Art der einzelnen Erkrankungen und ihre mutmaßlichen Ursachen, so ist als wahrscheinlich anzunehmen, daß das vermehrte Auftreten in eigenem Krankengut im Jahre 1964 rein zufällig war. Am ehesten wäre noch zu erwarten gewesen, daß die allgemeine Ernährungslage innerhalb der ersten zwei Jahre des Beobachtungszeitraumes, also während bzw. nach der Berliner Blockade, infolge verminderter Resistenz die Entstehung einer Osteomyelitis begünstigt haben könnte. Jedoch erlaubt die geringe Zahl von Fällen hier keine verbindlichen Folgerungen. Aus dem Schrifttum ist eine Häufung akuter Osteomyelitiden in den Nachkriegsjahren nicht bekannt.

Eine zweite Einflußmöglichkeit durch die intensive Verordnung von Antibiotica schon bei Bagatellerkrankungen während der letzten Jahre mit dem Effekt, daß ein Teil der ernsteren Erkrankungen nicht in Erscheinung trat, war dementsprechend ebensowenig erkennbar. LENNERT[42] hat diesen Faktor in Erwägung gezogen.

Eine unterschiedliche Geschlechtsdisposition ist gelegentlich angenommen worden. So beobachteten GEHRT[22] und HERMINGHAUS eine häufigere Erkrankung des männlichen Ge-

schlechtes in allen Altersstufen, LENNERT[42] nur im Kindes- und Erwachsenenalter. Das Fehlen von Unterschieden im Säuglingsalter wird auch von GREEN[27] hervorgehoben. In dem hier vorgelegten Untersuchungsgut überwiegen männliche Säuglinge und Knaben sehr deutlich. Es muß offen gelassen werden, ob die allgemein zu beobachtende erhöhte Morbidität und Mortalität des männlichen Geschlechtes hierfür eine ausreichende Erklärung sein kann.

Was die Ätiologie der Infektionen angeht, so erlauben nur wenige Fälle eine sichere Aussage. Bei den drei Säuglingen, die innerhalb von 6-8 Tagen nach Austauschtransfusionen erste klinische Zeichen der Osteomyelitis aufwiesen, muß wohl mit einer iatrogenen Infektion gerechnet werden, wie auch MAYER[49,50] beobachtet hat. Eine besondere immunbiologische Situation mag die Ansiedlung von Keimen begünstigt haben; sie ist nicht nachgewiesen. Andererseits liegt eine massivere Keimeinschwemmung durch das Transfusionssystem nahe. Der Zusammenhang zwischen Transfusion und Osteomyelitis ist jedoch unzweifelhaft gegeben.

Inwieweit die übrigen angegebenen Infektionen ebenfalls nur mittelbar über eine Verminderung der Abwehrkraft zur Entstehung der Osteomyelitis beigetragen haben oder aber unmittelbar eine Verschleppung von Bakterien vorlag, ist im Einzelfall nicht eindeutig zu entscheiden. Bei einem im allgemeinen durch Viren bedingten Erkältungsinfekt muß man wohl die Primärerkrankung eher als Wegbereiter für die spätere Osteomyelitis ansehen. GREEN[27] führt 50 % seiner 95 Fälle von Osteomyelitis auf Infektionen der Atemwege und 25 % auf Hautläsionen zurück. Er läßt jedoch offen, welcher Art die Zusammenhänge sein könnten. Bei den hier beobachteten Patienten war nur einmal ein vorausgegangener katarrhalischer Infekt nachzuweisen. Dem außerordentlich häufigen Vorkommen von Erkältungs- und Viruskrankheiten im Säuglings- und Kleinkindalter stehen nur sehr wenige Erkrankungen an Osteomyelitis gegenüber. Es muß daher

durchaus die Möglichkeit erwogen werden, daß das Zusammentreffen mehr zeitlicher als kausaler Natur ist. GILMOUR[25] erwähnt als häufigste Infektionsquelle beim Neugeborenen den Nabel. So wurde auch bei zwei Säuglingen der vorliegenden Untersuchungsserie ein schmieriger Nabel als Ausgangsherd angesehen. Da die Osteomyelitis bei dem einen Kind 2 Tage, bei dem anderen 8 Tage nach der Geburt auftrat, ist der Zusammenhang sehr wahrscheinlich, zumal andere Infektionen nicht erkennbar waren.

Als nicht weniger problematisch sind in dieser Hinsicht Traumen in der Anamnese anzusehen. Nach GEISTHÖVL und SCHWOB[23] wird außer den zu Beginn genannten Bedingungen für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Osteomyelitis vorausgesetzt, daß ein Markhaematom, sowie kleine Knochennekrosen und reflektorisch bedingte Zirkulationsstörungen nachgewiesen werden müssen. Dies wird allerdings nur äußerst selten möglich sein. Auch bei den 6 Kindern dieser Untersuchungsreihe, bei denen Traumen in der Anamnese angegeben wurden, gelang es nicht, diesen Nachweis zu führen. Es handelte sich mehr oder weniger um banale Anlässe, die kausal für die Entstehung der nachfolgenden Osteomyelitis nicht in Betracht kamen. Man wird FISCHER[17,18], EVANS[15], DUNKMANN[14] und STAEMMLER[58] in der Annahme beipflichten müssen, daß ein ätiologischer Zusammenhang nur diskutierbar ist, wenn die oben beschriebenen Bedingungen erfüllt sind. Lediglich SIEGMUND[57] betont, daß auch ein geringfügiges Trauma für die Entstehung der Osteomyelitis von Bedeutung sein kann. Warum es jedoch bei einem auf das Subkutangewebe beschränkten Haematom zur Absiedelung der Bakterien gerade im Knochen kommen soll und nicht zu einer Infektion des Haematoms, erscheint schwer erklärbar. In gleichem Sinne hat sich auch REISCHAUER[54,55] mehrfach geäußert. Berücksichtigt man diese Argumente kritisch, so bleibt bei über der Hälfte der beobachteten Kinder die Ursache ihrer Osteomyelitis völlig unbekannt.

Klinische Befunde

Die klinischen Befunde entsprachen weitgehend denen von LINDEMANN[7], HARRIS[31] und HELLNER[32,33]. Es mag als bedeutsam hervorgehoben werden, daß bei den Kindern im ersten Lebensjahr bis zur Entfieberung im Mittel 7,1 Tage benötigt wurden, während es bei den älteren Kindern um 10,0 Tage waren. Möglicherweise erklärt der besonders frühzeitige Therapiebeginn bei den Säuglingen diese Differenz, wurde doch ein Teil von ihnen bereits stationär behandelt, als die ersten Krankheitszeichen einsetzten. Eine schnellere Normalisierung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war damit nicht zwangsläufig verbunden. Immerhin besteht der Verdacht, daß bei den Erkrankungsfällen, die besonders lange Zeit bis zur Normalisierung der Blutsenkung benötigten, eine Resistenz gegenüber dem Erreger vorlag oder Infektionen anderer Art (z.B. Anginen) von Einfluß waren.

Hinsichtlich der klinischen Symptome ist hervorzuheben, daß bei einer Reihe von Kindern Weichteilschwellungen, insbesondere entzündliche Infiltrate vorlagen, die gelegentlich einen Gelenkerguß vortäuschten.

Als bedeutsames Frühzeichen kann bei den Säuglingen dieser Serie mit Befall der unteren Extremitäten die Störung des Wohlbefindens angesehen werden, die sich durch unaufhörliches Weinen beim Wickeln bemerkbar macht, wie von TIETZ[62] bereits hervorgehoben wurde.

Der offensichtliche Zusammenhang zwischen Lebensalter und Lokalisation des osteomyelitischen Herdes scheint mit den unterschiedlichen Voraussetzungen genügend geklärt, wie sie von TRUETA[64,65] beschrieben wurden.

Röntgenologische Befunde

Vergleiche aufgrund der Röntgenbilder sind bei der Möglichkeit objektiver Dokumentation äußerst schwierig zu ziehen, da die Kontrollen je nach dem klinischen Verlauf in ver-

schiedenen Abständen durchgeführt wurden. Einheitlich war jedoch der negative Befund beim Auftreten der ersten klinischen Zeichen der Osteomyelitis. Offensichtlich dauerte die negative Röntgenphase umso länger, je älter die Kinder waren. Eine Periostitis war nicht in allen Fällen nachweisbar und zeigte im übrigen unterschiedlich starke Ausmaße.

Ruhigstellung

Die sofortige absolute Ruhigstellung im Gipsverband ist besonders wichtig, um eine Ausdehnung des akut entzündlichen Prozesses zu verhindern. Außerdem können durch frühzeitige zweckmäßige Fixierung später notwendige operative Korrekturen vermieden werden. Es sei besonders an die Ruhigstellung im Abduktionsgipsverband bei Destruktionsluxation der Hüfte beim Säugling erinnert. Abgesehen davon führt die Fixierung der betroffenen Extremität rasch zur Hebung des Wohlbefindens. Auch WINTERS[70], BÜSCHER[6] und TORKLUS[63] betonen die Notwendigkeit der Ruhigstellung bei der Säuglingsosteomyelitis im prox. Femurmetaphysenbereich. MAU[48] empfiehlt dabei die Lagerung in Lange-Stellung. GREEN[27] hingegen führt die Fixation nur als eine mögliche, nicht aber zwingende Art der Behandlung an. Obwohl seine Untersuchungen schon 1936, also vor der Penicillinära durchgeführt wurden, wäre es doch verständlich, daß ein Teil seiner Mißerfolge hierauf zurückzuführen ist.
Eine generelle Bewegungstherapie der Hüftgelenke schon 4-6 Wochen nach Einsetzen wirksamer antibiotischer Maßnahmen, wie sie EXNER[16] vorschlägt, muß wegen der Gefahr einer Reaktivierung des infektiösen Prozesses als risikoreich angesehen werden, zumal trotz langdauernder Ruhigstellung im eigenen Krankengut bei nur einem der beobachteten Kinder eine spätere Bewegungseinschränkung gesehen wurde. Bei dem genannten Fall handelte es sich allerdings um die völlige Zerstörung des Schenkelkopfes und eine Inkongruenz von restlichem Schenkelhals und Gelenkpfanne.

Chirurgische Maßnahmen

Die Zweckmäßigkeit des operativen Eingreifens wird in der Literatur sehr unterschiedlich beurteilt. Sicher sind die Aspekte der Pädiater anders als die der Chirurgen oder gar der Orthopäden. Ebenso dürften aber auch die auf diesen Fachabteilungen liegenden Erkrankungen ihrer Art nach unterschiedlich sein.

Bei frühzeitig mit gut wirksamen Antibiotica behandelten Fällen akuter Osteomyelitis wird es sowohl im Säuglings- als auch im Kindesalter völlig ausreichend sein, konservativ zu verfahren. Während in der vorantibiotischen Ära häufiger die Entlastung eines Abszesses das Krankheitsbild akut besserte (BREITNER[5], GREEN[27]), erübrigt sich heute meist ein chirurgischer Eingriff, da es durch die früh einsetzende intensive Therapie mit Antibiotica oft nicht mehr zur Ausbildung eines Abszesses kommt (GRAFF[26], DAHMEN[10], KOCH[38]).

Etwas anders muß die Situation bei Patienten beurteilt werden, die entweder nicht sofort zielstrebig behandelt wurden bzw. ungenügend anbehandelt werden. Besteht erst eine weitgehende Resistenz der Erreger gegen die üblichen Antibiotica, so ist oft die Ausräumung des osteomyelitischen Herdes nicht zu umgehen (WITT[71]).

Der große Fortschritt rein konservativer Therapie ist nicht zu verkennen:

1. Keine gewaltsame Zerstörung des Gewebes.
2. Keine weitere Beeinträchtigung der herabgesetzten Blutversorgung des erkrankten Knochens.
3. Keine Gefahr einer Mischinfektion.

Die Punktion eines Abszesses oder Empyems kann hingegen gelegentlich die Heilung beschleunigen.

Therapie

Die medikamentöse Therapie der akuten haematogenen Osteomyelitis hat sich in den letzten 30 Jahren ganz entscheidend gewandelt (WITT[71]). War man früher vorwiegend auf allgemein roborierende Maßnahmen und die lokale Beeinflussung des osteomyelitischen Herdes angewiesen, so konnte nach Einführung der Sulfonamide erstmalig eine zielgerichtete antibakterielle Therapie durchgeführt werden. Die gegen Staphylococcen wirksamen Chemotherapeutica wurden jedoch kaum 10 Jahre später durch das Penicillin abgelöst. Schlagartig besserte sich auch die Prognose der Osteomyelitis. Nach STOCKEY, SCARPELLINO und WEAVER[60] lag die Mortalität bei diesem Krankheitsbild früher bei 10 %, sank jedoch durch die Einführung des Penicillins auf etwa 2 % ab (KÖHNLEIN[39]). Nach ein paar Jahren stieg aber auch die Zahl der gegen Penicillin resistenten Keime und diejenigen Verlaufsformen nahmen zu, bei denen der Wiederherstellungsprozeß längere Zeit in Anspruch nahm (GARSCHE[21]). Die Gefahr des Überganges eines akuten in ein chronisches Krankheitsgeschehen nahm wieder zu.

Bessere Möglichkeiten der völligen Beseitigung der Erreger bestehen seit einigen Jahren durch die Anwendung der gegen Penicillinase festen halbsynthetischen Penicilline. Diese zeigen auch bei Anwendung höherer Dosen keine Nebenwirkungen. Während in den ersten Jahren der Anwendung von Penicillin niedrige Dosen meist unter 1 Mill E. pro die (GRUNERT[30]) verabfolgt wurden, liegen diese jetzt weit höher. Aufgrund der Tatsache, daß die Konzentration des Antibioticums im Knochen nur dem 50. Teil derjenigen im Blute entspricht, wäre eine Verzögerung der Heilung durch Vorhandensein von Resten virulenter Bakterien oder durch eine Resistenzentwicklung bei nicht ausreichend hoher Dosis durchaus denkbar (HOFMANN[36], POPKIROV[53]).
Zeichen eines Rückganges akuter klinischer Zeichen nach Gaben niedriger Mengen von Antibiotica sind allein noch

kein Beweis für eine ausreichende Dosierung. Bei einer kompletten Ausheilung ist heute die völlige Vernichtung aller die Erkrankung erzeugenden Bakterien zu fordern. Tritt wie bei einem der beobachteten Kinder anläßlich später durchgeführter chirurgischer Maßnahmen eine erneute Infektion durch den gleichen schon früher nachgewiesenen Erreger auf, so muß angenommen werden, daß die ursprüngliche antibiotische Behandlung unzureichend war.

Die Frage nach der zweckmäßigsten Anwendung der Antibiotica wird in der Literatur keineswegs einheitlich beantwortet. Übereinstimmung herrscht über die Notwendigkeit eines frühzeitigen Therapiebeginnes (HIPP[34]). Das heißt vor allem, daß Antibiotica vor dem Nachweis röntgenologischer Zeichen und vor der Kenntnis des Erregers eingesetzt werden müssen. Nach Erhalt des bakteriologischen Befundes kann, wenn Resistenzen dem verwendeten Medikament gegenüber bestehen, immer noch ein Wechsel des Antibioticums vorgenommen werden.

Fehlt ein Erregernachweis, so ist zunächst die Verabfolgung von Penicillin in hoher Dosis empfehlenswert. Zusätzliche Gaben von halbsynthetischen Penicillinen sind anzuraten. Vor der Verwendung von Tetracyclinen wird heute gewarnt, da eine Dauerschädigung der bleibenden Zähne durch Braunfärbung entstehen kann. Tetracycline aber halten sich lange im Knochen und können durch hochdosierte Langzeittherapie eine vielleicht nicht bedeutungslose Akkumulation aufweisen (STOREY[61]). Außerdem ist die Frage des unmittelbaren Zusammenhanges von Antibiotica und Knochenwachstum noch nicht endgültig geklärt. Die Möglichkeit einer Tetracyclin-bedingten Wachstumsstörung ist nicht sicher auszuschließen. WEBER[67] berichtet über 23 Fälle akuter Osteomyelitis, die allein durch Gaben von Tetracyclinen geheilt wurden. Angaben von Wachstumsstörungen oder Zahnverfärbungen werden jedoch nicht gemacht.

Hinsichtlich der Dosis gibt MAYER[49,50] eine Behandlung während der ersten 10-14 Tage mit tgl. 8-12 Mill E. Penicillin G. und 2 g Stapenor und Binotal als i.v.-Tropf-

infusion an. BIRON[3] hat bei Vergleichsuntersuchungen keine Unterschiede in der Verabfolgung von Mengen um 1 Mill E. pro die und einer Dosis von 2-20 Mill E. pro die Penicillin im Ergebnis gesehen. DAMMERMANN[11] und GRAFF[26] empfehlen Dosen zwischen3 und 5 Mill E. Penicillin pro die, WINTER u. PAPP[69] jedoch nur tgl. 1 Mill i.v. pro die. Leider finden sich zu diesen widersprüchlichen Dosierungshinweisen keine exakten Angaben über die jeweils getestete Sensibilität der Keime gegenüber Penicillin.

Grundsätzlich wird nur durch sofortige Anwendung hoher Dosen eines staphylococcenwirksamen Medikamentes zu verhindern sein, daß die akute Osteomyelitis einen chronischen Verlauf nimmt. Werden bactericid wirksame Mengen angewandt, ist mit einem günstigen Verlauf der Erkrankung zu rechnen. Nur unter diesen Umständen kann man mit ausreichender Wahrscheinlichkeit größere Defektheilungen vermeiden. So ist in vielen Fällen einer intensiven Sofortbehandlung mit Antibiotica auch röntgenologisch eine völlige Restitution zu erwarten. Wird diese Therapie jedoch erst mehrere Tage nach Beginn der ersten Krankheitszeichen in Angriff genommen, muß bereits mit einem Versagen der konservativen Maßnahmen gerechnet werden. Dennoch wird man die Behandlung stets zunächst rein konservativ beginnen und erst bei ausbleibendem Rückgang der klinischen Zeichen chirurgisch eingreifen. Anders liegt die Situation bei den Erkrankungen, die infolge unzulänglicher konservativer Behandlung bereits eine chronische Verlaufsform angenommen haben. Hier ist die kombinierte intensive antibiotische Behandlung zusammen mit operativen Maßnahmen meist nicht zu umgehen.

Über die Dauer der antibiotischen Behandlung herrscht ebenfalls keine völlige Übereinstimmung. Während WAISBREN[66] eine "längere Behandlungszeit" ohne genaue Zeitangabe empfiehlt, fordert HARRIS[31] eine Mindestbehandlungszeit von 1 Monat. Die Langzeittherapie über durchschnittlich

4-6 Monate hält MAYER[49,50] zur Vermeidung von Rezidiven für unbedingt notwendig. Die Behandlungsdauer bei den hier untersuchten Patienten lag z.T. wesentlich höher.

Kann eine antibiotische Therapie in bacterizider Dosierung sofort, d.h. am Tage der ersten klinischen Krankheitszeichen begonnen werden, so ist die Gesamtdauer der Behandlung meist deutlich kürzer anzusetzen als bei verzögert einsetzender Therapie. Wie auch GEHRT u. HERMINGHAUS[22] beobachtet haben, ist in diesen Fällen der Befund im Röntgenbild später oft nur angedeutet nachweisbar. Eine mehrmonatige Behandlungsdauer ist dann nicht erforderlich.

Setzt die Therapie nur wenige Tage nach dem Auftreten der klinischen Zeichen ein, so muß bei fortgeschrittenen pathologisch-anatomischen Veränderungen auch mit einer längeren Behandlungsdauer gerechnet werden.

Noch ausgeprägter zeigt sich dieses Verhalten in Fällen, bei denen zunächst nur mit bakteriostatischen Dosen behandelt wurde, oder die von vornherein so spät in Behandlung kamen, daß bereits ausgedehntere Knochenbezirke geschädigt waren. Hier muß die antibiotische Therapie über einen weitaus längeren Zeitraum fortgesetzt werden.

Wie schon eingangs erwähnt, ist jedoch für ihre Dauer neben dem zeitlichen Beginn der antibiotischen Behandlung auch die Lokalisation des osteomyelitischen Herdes bedeutsam. Offensichtlich bedürfen Prozesse im Epiphysenbereich einer längeren Behandlung als solche im Metaphysenbereich. Das bedeutet, daß gerade die Osteomyelitis des Säuglings eine länger dauernde Therapie erfordert als die im Kindesalter.

Die Entscheidung über die Dauer der antibiotischen Behandlung richtet sich im vorliegenden Untersuchungsgut nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Abstand zwischen dem Auftreten erster klinischer Krankheitszeichen und dem Therapiebeginn.
2. Normalisierung der klinischen Befunde. (Fehlen von Temperaturerhöhungen und Normalisierung der Blut-

körperchensenkungsreaktion über mindestens 3-4 Wochen auch bei bereits begonnener dosierter Belastung.)

3. Lokalisation des osteomyelitischen Herdes.
4. Röntgenologisch scharfe Abgrenzung und beginnende Kalkeinlagerung im Bereiche des früheren osteomyelitischen Herdes, sowie völliges Abklingen der Periostitis.

Es ist damit zu rechnen, daß durch dieses Vorgehen Restherde völlig beseitigt und beginnende Rezidive abgefangen werden können.

Faßt man die Hauptzüge der Therapie zusammen, so lassen sich einige Richtlinien zur Behandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis aufstellen.

1. Therapiebeginn so früh wie möglich mit tgl. 5-10 Mill E. Penicillin + Stapenor und Binotal als i.v.-Tropfinfusion.
2. Dauer der Antibioticagaben mindestens bis zur Normalisierung der klinischen Befunde über einen Zeitraum von etwa 4 Wochen. Bei Sofortbehandlung können 6-8 Wochen ausreichen, bei später einsetzendem Therapiebeginn sind im allgemeinen mindestens 4-6 Monate erforderlich. Bei verzögertem Beginn der Behandlung kommen Dauerapplikationen bis zu einem Jahr vor.

Zusammenfassung

Es wird über 24 Fälle von akuter haematogener Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter berichtet, die im Verlaufe der letzten 14 Jahre zur Beobachtung gelangten. Die verschiedenen klinischen Befunde und Verläufe wurden unter Berücksichtigung der therapeutischen Maßnahmen geschildert. Die Notwendigkeit einer Fixation der erkrankten Extremität und der Einsatz von Antibiotica zum frühest möglichen Termin in wirkungsvoller Dosis ungeachtet des Erregernachweises werden herausgestellt. Bei einer im Einzelfalle schwer abzuschätzenden Verlaufsform muß mit einer Therapiedauer von wenigstens 3-4 Wochen über die Normalisierung von Temperatur und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit hinaus gerechnet werden.

Generell muß mit einer um so längeren Erkrankungsdauer gerechnet werden, je später die Therapie einsetzt. Das gleiche betrifft die Aussichten einer restitutio ad integrum und damit die Vermeidung späterer operativer Korrekturen.

Unabhängig davon scheint auch der Befall von Epiphysen einen schwereren und längeren Verlauf zu nehmen als der von Metaphysenschäden.

Literaturverzeichnis

1. BERTELSMANN, R.: Über die haematogene Osteomyelitis. Mschr. Unfallhk. 47, 237 (1940)

2. BLOCK, W.: Beitrag zur primären akuten und subakuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. 168, 284 (1932)

3. BIRON, F.: Behandlungsergebnisse der akuten Osteomyelitis. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 51. Kgr 185 (1965)

4. BLÜMEL, P., SCHÜLER, W.: Die Penicillinbehandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis der Kinder und Jugendlichen. Langenbeck's Arch.klin.Chir., Nr.3, 268, 1951

5. BREITNER, B., BAUMGARTNER, W.: Über Ursache und Ablauf der Osteomyelitis. Med.Klin. 35, 458 (1939)

6. BÜSCHER, H.K.: Über die Behandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis des Kindesalters mit Penicillin. Med.Klin. 20, 120 (1951)

7. CARLÉ, TH.: Zur Verlaufsform und Behandlung der Osteomyelitis. Zschr.Orthop. Bd.81, 399 (1952)

8. CHINAGLIA, A.: Zur akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Arch.ital.Chir. 44 H.6 (1937) Ref. in Zbl.Chir. II, 1772 (1938)

9. CSIPAK, J., NEMETH, A., SCULTETHY, S.: Die Rolle der Hyperergie in der Entstehung der akuten haematogenen Osteomyelitis. Zbl.allg.Path. Nr.92, 1954

10. DAHMEN, G.: Erfahrungen in der Behandlung der Säuglingskoxitis- und Osteomyelitis mit Antibioticis und Sulfonamiden. Zschr.Orthop. 98.Band, 1.Heft, 51 (1963)

11. DAMMERMANN, H.J.: Zur Behandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis mit Penicillin. Chirurg, 375 (1950)

12. DONALD, W., BLANCHE, M.D.: Osteomyelitis in Infants.
J. Bone Surg. Vol.34, Nr.1 (1952)

13. DUDDEN, E.: Über traumatische Osteomyelitis der Wirbelsäule und Rippen beim Kinde.
Mschr.Kinderhk. 23, 496 (1922)

14. DUNKMANN, G.: Die Osteomyelitis und ihre Prognose.
Erg.Chir., 32, 527 (1939)

15. EVANS, D.K.: Osteomyelitis of the Patella.
J. Bone Surg. 44-B, 2, 319 (1962)

16. EXNER, G.: Die Säuglingsosteomyelitis.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51.Kgr., 138 (1965)

17. FISCHER, A.W.: Osteomyelitis und Trauma.
Hefte Unfallhk. 44, 16. Tagung, 79 (1952)

18. FISCHER, A.W.: Begutachtung der Osteomyelitis.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51.Kgr., 250 (1965)

19. FREEHAFER, A.A.; FUREY, J.G., PIERCE, D.S.: Pyogenic Osteomyelitis of the Spine.
J. Bone Surg. Vol 44-A, Nr.4, 710 (1962)

20. GARCIA, A., GRANTHAM, S.A.: Hematogenous Pyogenic Vertebral Osteomyelitis.
J. Bone Surg. Vol 42-A, Nr.3, 429 (1960)

21. GARSCHE, R.: Über den Verlauf der sog. akuten haematogenen Osteomyelitis im Säuglingsalter unter Penicillin.
Fortschr. Röntgenstr. 77, 395 (1952)

22. GEHRT, J., HERMINGHAUS, H.: Die Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter.
Dtsch.med.Wschr. 84, 2225 (1959)

23. GEISTHÖVEL, W., SCHWOB, B.: Beitrag über den Zusammenhang von haematogener Osteomyelitis und stumpfem Knochentrauma.
Zbl.Chir. 78. Jahrgang, Heft 1, 53 (1953)

24. GENSCHER, W.: Die primäre Osteomyelitis purulenta akuta der Wirbelsäule.
Chirurg, 240 (1950)

25. GILMOUR, W.N.: Acute Haematogenous Osteomyelitis. J. Bone Surg. Vol 44-B, Nr.4, 841 (1962)

26. GRAFF, U.: Der Verlauf der akuten Osteomyelitis unter Penicillinbehandlung. Bruns' Beitr.klin.Chir. 180, 61 (1950)

27. GREEN, W.T., SHANNON, J.G.: Osteomyelitis of Infants. Arch.Surg. 32, 462 (1936)

28. GRUNDMANN, G.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Osteomyelitis. Langenbeck's Arch.klin.Chir. 277, 177 (1953)

29. GRUNDMANN, G.: Osteomyelitis. Bekanntes und Problematisches. Bruns' Beitr. klin. Chir. 203, 1 (1961)

30. GRUNERT, H.H.: Was kann von der Behandlung der Osteomyelitis mit Penicillin erwartet werden? Zbl. Chir. 74, Heft 7, 763 (1949)

31. HARRIS, N.H.: Some Problems in the Diagnosis and Treatment of acute Osteomyelitis. J. Bone Surg. 42-B, 3, 535 (1960)

32. HELLNER, H.: Die haematogene Osteomyelitis und ihre Behandlung.

33. HELLNER, H.: Vortr. prakt. Chir. H. 37. F. Enke, Stuttgart 1954

34. HIPP, E.: Lehrbuch d. Orthopädie u. Traumatologie M. Lange. F. Enke Verlag, Stuttgart

35. HOBO, T.: Acta Scholae med. Univ. Imperialis, Kioto 4, 1 (1921/22)

36. HOFMANN, W.: Behandlungsprobleme der akuten und chron. Osteomyelitis. Zbl. Chir. 41, 1620 (1963)

37. HOHMANN, D.: Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei besonderen Formen der Osteomyelitis. Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51.Kgr., 104 (1965)

38. KOCH, H.: Formenwandel der Säuglingsosteomyelitis im Zeitalter der antibiotischen Therapie. Langenbeck's Arch.klin.Chir. 304, 676 (1963)

39. KÖHNLEIN, H.E.: Dtsch. med. Wschr. 87, 2524 (1962)
Wandel in d. Prog. d. kindl. Osteomyel.

40. KUWAHATA, H.: Neue experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der akuten eitrigen Osteomyelitis.
Dtsch. Zschr. Chir. 222, 374 (1930)

41. LANG, W.: Die unspezifischen Spondylitiden, insbesondere die chronische Osteomyelitis purulenta und ihre Differentialdiagnose gegenüber der Wirbeltuberkulose.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. Nr.1, 281 (1955)

42. LENNERT, K.: Pathologische Anatomie der Osteomyelitis.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 51. Kgr., 27 (1965)

43. LEXER, E.: Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde.
Arch. klin. Chir. 48, 181 (1894)

44. DERS.: Experimente über Osteomyelitis.
Arch.klin.Chir. Band 53, 2. Heft, 266 (1896)

45. DERS.: Osteomyelitis Experimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger.
Arch.klin.Chir. Band 52, 3. Heft, 576 (1896)

46. DERS.: Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen.
Arch.klin.Chir. 71, 1 (1903)

47. LINDEMANN, K.: Klinische Probleme der Osteomyelitis.
Verh.Dtsch. Orthop.Ges. 51. Kgr., 77 (1965)

48. MAU, H.: Zum Heilungsbegriff bei der Osteomyelitis und zur Säuglingsosteomyelitis.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51. Kgr., 260 (1965)

49. MAYER, J.B.: Mschr. Kinderh. 110, 229 (1962)
Die haemator. Osteomyel. im Kindesalter

50. DERS.: Erfahrungen mit der konservativen Behandlung der Osteomyelitis aus der Sicht des Kinderarztes.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51. Kgr., 160 (1965)

51. PASCHLAU, G.: Die Besonderheiten der Osteomyelitis im frühen Kindesalter.
Mschr. Kinderhk. 55, 280 (1933)

52. PERUTZ, F.: Zur Casuistik der durch Pneumococcen bedingten akuten eitrigen Osteomyelitis.
Münch.med.Wschr. 45, 80 (1898)

53. POPKIROV, ST.: Vorschlag einer neuen Klassifikation der Osteomyelitis.
Zbl. Chir. 41, 1606 (1963)

54. REISCHAUER, F.: Trauma und haematogene Knocheninfektion.
Bruns' Beitr.klin.Chir. 156, 3 (1932)

55. DERS.: Haematogene Osteomyelitis und Trauma.
Langenbeck's Arch.klin.Chir. 282, 34 (1955)

56. REPLOH, H.: Die Osteomyelitis aus der Sicht des Bakteriologen.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51.Kgr.,65 (1965)

57. SIEGMUND, H.: Kritische Bemerkungen zur Frage der Pathogenese der akuten Osteomyelitis.
Hefte Unfallhk. 44, 83 (1952)

58. STAMMLER, M., EYLAU, O.: Trauma und Osteomyelitis.
Hefte Unfallhk. 44, 65 (1952)

59. STARR, C.L.: Acute hematogenous Osteomyelitis.
Arch. Surg. 4, 567 (1922)

60. STOCKEY, P.F., SCARPELLINO, L.A., WEAVER, J.B.: Acute hematogenous Osteomyelitis.
Arch. Surg. 32, 494 (1936)

61. STOREY, E.: Osteomyelitis in Infants.
Austral. Ann. Med. 12, 325 (1963)

62. TIETZ, H.: Zur Diagnose und Differentialdiagnose und zum Verlauf der Neugeborenen- und Säuglingsosteomyelitis.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51.Kgr., 148 (1965)

63. TORKLUS, D.v.: Die Säuglingsosteomyelitis der proximalen Femurmetaphyse und ihre Komplikationen.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51.Kgr., 145 (1965)

64. TRUETA, J.: The Three Types of acute hematogenous Osteomyelitis.
J. Bone Surg. 41-B, 671 (1959)

65. TRUETA, J.: Die drei Typen der akuten haematogenen Osteomyelitis.
Schweiz.med.Wschr. Nr.7, 93, 306 (1963)

66. WAISBREN, B.A.: Pyogenic Osteomyelitis and Arthritis of the Spine. Treated with Combinations of Antibiotics and Gamma Globulin.
J. Bone Surg. 42-A, Nr.3, 414 (1960)

67. WEBER, F.: Erfahrungen mit Terramycin in der Behandlung von Osteomyelitis.
Med.Klin. 15, 669 (1955)

68. WILSON, J.C., KEEVER, F.M.: Bone growth disturbance.
J.Amer.Med.Ass. 107, 1188 (1936)

69. WINTER, L., PAPP, S.: Die Osteomyelitis und ihre Behandlung.
Gustav Fischer Verlag Jena 1964

70. WINTERS, J.L., CAHEN, I.: Acute Hematogenous Osteomyelitis.
J. Bone Surg. 42-A. Nr. 4, 691 (1960)

71. WITT, A.N.: Die operative Behandlung der Osteomyelitis.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges. 51. Kgr., 200 (1965)

Lebenslauf

Am 9.11.1927 wurde ich als Tochter des Arztes Dr. med. Wilhelm Brandt und seiner Ehefrau, der Ärztin Frau Dr. med. Ilse Brandt in Berlin geboren.

In der gleichen Stadt besuchte ich die Schule und machte nach einer zwangsweisen Unterbrechung aus rassischen Gründen im Herbst 1946 die Reifeprüfung.

Beginn des Medizinstudiums an der Humboldt-Universität. Fortsetzung des Studiums an der Freien Universität nach deren Gründung 1948. Staatsexamen 1953 und Vollapprobation 1955.

Klinische Tätigkeit an den Städtischen Krankenhäusern Kreuzberg und Britz.

Bestätigung als Fachärztin für Innere Medizin 1963. Fachärztin für Orthopädie 1965.

Derzeitige Tätigkeit als Stationsärztin auf der Chirurgisch-Orthopädischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Britz.